ANNO V SERIE TERZA 1947

BOLLETTINO

DELLA

STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

PUBBLICAZIONE
DELLA STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE
DIRETTA DAL
PROF. C. SIBILIA
ROMA (30) - Largo S. Susanna, 13



ROMA
TIPOGRAFIA DEL SENATO
DEL DOTT. G. BARDI
1950



Personale scientifico della Stazione di Patologia Vegetale al 31 dicembre 1946

NN., *Direttore.*
Dott. Prof. MARIO TIRELLI, *Vice-direttore*, incaricato della Direzione.
Dott. Prof. ANTONIO BIRAGHI, *Sperimentatore.*
Dott. Prof. ROBERTO GIGANTE, »
Dott. Prof. GABRIELE GOIDÀNICH, »
Dott. Prof. GAETANO RUGGIERI, »
Dott. GASTONE SOLAROLI, *Sperimentatore avventizio*, 1ª Categoria A
Dott.ssa LEONTINA CAMICI, » » »

Indice del presente fascicolo

(*Segue in terza pagina*)

ANNO V SERIE TERZA 1947

BOLLETTINO
DELLA
STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

VITA DELLA STAZIONE

Nel corso del 1947 non vi sono stati eventi notevoli nella Stazione.

Per la ricomparsa della così detta: « Malattia del grano di Sardegna », la Stazione ha proseguito le ricerche sulla eziologia della malattia per incarico del Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste.

Ugualmente per incarico ministeriale la Stazione ha iniziato studi sulla batteriosi del granturco che, segnalata nel 1936 dal Pasinetti, si era ripresentata con una certa intensità nel 1947.

Non vi sono stati mutamenti per quanto riguarda il personale di ruolo; invece è stato trasferito a Pavia il dott. Giovanni Scaramuzzi che aveva frequentato la Stazione per qualche mese in qualità di avventizio, nel 1946.

In aprile per collaborare agli studi sul cancro del castagno, finanziati con fondi UNRRA, è stato assunto il dottor Luigi Naldi.

Il prof. Antonio Biraghi ha tenuto alla Università di Roma, presso la Facoltà di Scienze Naturali, un corso di Patologia vegetale.

Con Decreto Ministeriale del 3 ottobre 1947 il Ministero dell'Agricoltura e delle Foreste bandì il Concorso per titoli ad un posto di direttore straordinario (grado 7°, gruppo A) nel ruolo del personale tecnico superiore degli Istituti di Sperimentazione agraria per la direzione della Stazione di Patologia vegetale.

Gabriele Goidànich

DEPERIMENTI E MORTALITÀ DEI PESCHI IN RAPPORTO A NECROSI DEL FLOEMA E DEGENERAZIONE DEL CAMBIO NELLA VENEZIA GIULIA

Dietro segnalazione dell'Ispettorato provinciale dell'Agricoltura di Udine, la Stazione di Patologia vegetale fu interessata, nella inoltrata primavera del 1940, allo studio di un preoccupante caso di deperimento, accompagnato da una considerevole mortalità, che si era improvvisamente verificato in un impianto sperimentale di peschi di proprietà del medesimo Ispettorato e situato nei dintorni della città. Successive segnalazioni sempre dell'Ispettorato ed insieme dell'Osservatorio per le malattie delle piante per la Venezia Giulia indicavano che tale fenomeno, di deperimento e mortalità, si trovava alquanto diffuso nelle provincie di Udine e di Trieste.

I primi rilievi lasciavano poi adito al sospetto che si trattasse di una malattia a carattere epidemico che fosse in via di rapida espansione dai centri iniziali in cui aveva fatto comparsa. In considerazione del pericolo che avrebbe costituito una simile malattia per la peschicoltura della Venezia Giulia e nel timore poi che essa potesse di qui diffondersi nella ancor più importante plaga peschicola che si estende più a sud, dal Veronese fino all'Emiliano — fonte di ricchezza agraria e sorgente di esportazione frutticola rinomata nel paese ed all'estero — la Stazione decise di seguire attentamente l'andamento del caso fitopatologico e compiere delle ricerche per stabilirne la natura ed eventualmente i mezzi per limitarlo. Di tutto ciò il compianto nostro Direttore, prof. L. Petri, affidava a me l'incarico dato che certi caratteri presentati da peschi deperienti ricordavano quelli di una malattia delle drupacee di cui mi ero occupato alcuni anni or sono e che ho ancora in istudio (leptonecrosi non parassitaria).

* * *

Il presente lavoro riferisce sulle ricerche che ho eseguito nella estate 1940 e nella primavera 1942 sul materiale inviato ai nostri laboratori o da me direttamente raccolto, e riferisce anche dei rilievi

che ho compiuto durante i sopralluoghi effettuati in provincia di Udine e di Trieste sempre nelle medesime estati. Le une e gli altri sono stati interrotti nell'anno 1941 e definitivamente sospesi dall'autunno 1942 in poi per cause di forza maggiore. Non mi è possibile quindi trattare esaurientemente, come avrei desiderato, l'argomento. Specialmente incompleta sarà l'illustrazione dei caratteri anatomo–patologici dato che i preparati ed il materiale relativo sono andati perduti nel corso dell'avventuroso sgombro del nostro Istituto durante l'invasione tedesca. Per la trattazione di questa parte delle ricerche ho dovuto ricorrere ad alcuni succinti appunti rimastimi assieme al materiale illustrativo, integrati da quel poco che mi ha fornito la memoria dopo quattro anni di completo distacco dagli studî.

Nonostante tale incompletezza ho ritenuto utile pubblicare ora il presente lavoro perchè da esso si potranno comunque trarre notizie che interessano chi abbia in animo di intraprendere od abbia già intrapreso ricerche su simili malattie: i deperimenti per necrosi del floema dei fruttiferi, e delle drupacee in modo particolare, infatti stanno manifestandosi di considerevole gravità non solo nel nostro paese ma anche all'estero.

Oltre che delle mie osservazioni mi sono servito di altre fornitemi cortesemente dal prof. Parenti, capo dell'Ispettorato agrario provinciale di Udine e dal dott. Bellio, direttore dell'Osservatorio fitopatologico di Trieste, che ringrazio sentitamente. Al prof. Parenti debbo essere grato, in modo particolare, della fattiva collaborazione datami nella esecuzione dei sopralluoghi in campo, nella raccolta e nella spedizione del materiale di studio ed in genere in tutto ciò che potesse servire a rendere più agevoli e più rapide le ricerche il cui compimento ha presentato notevoli difficoltà data la natura della malattia e la distanza dal laboratorio in cui essa si manifestava.

Descrizione della malattia * – Gravità, diffusione e distribuzione

Le prime manifestazioni della malattia sono state di una violenza eccezionale: ad esempio nel pescheto sperimentale dell'Ispettorato di Udine su circa un migliaio di piante di 8 anni di impianto che fino

* Preferisco adottare questo nome perchè quello di « deperimento » è alquanto vago e può generare confusione. D'altronde, come si vedrà, il deperimento dei peschi in questione è in rapporto ad un complesso di fenomeni patologici caratteristico e costante che può essere assunto come indicatore di « malattia », secondo l'uso che di questo termine si fa in patologia vegetale.



FIG. 1. – Pesco, varietà « Uneda » (di 3 anni d'impianto) in via di deperimento; è visibile la difettosa fogliazione nella parte centrale dell'albero con tendenza della vegetazione a rifugiarsi verso l'alto, con formazioni di « rosette ». Questa pianta presentava ben marcata la necrosi floematica quale si vede in fig. 3. (Foto eseguita il 27 maggio 1942 a Fogliano di Redipuglia nell'azienda Cosolo)

alla primavera del 1940 erano in ottime condizioni di vegetazione, l'80 % nel corso della medesima annata si mostrarono più o meno deperienti sì che prima dell'inverno erano parzialmente o totalmente disseccate. Nel 1941 la malattia continuò ad infierire sulle superstiti conducendo a rapida morte gli alberi compromessi nella vegetazione precedente e danneggiando quelli che erano rimasti sani, per cui l'Ispettorato si vide costretto alla soppressione totale dell'impianto.

Sempre nel 1940 in altre località — Sottoselva di Palmanova, Crauglio di S. Vito al Torre, Tapogliano di Campolongo al Torre, Aquileia (Udine) e a Fogliano di Redipuglia (Trieste) che io ebbi occasione di visitare — l'attacco della malattia mostrava analoghe caratteristiche di gravità se pure non così accentuate come nel pescheto dell'Ispettorato.

Nel 1941 nelle citate località ed in altre che io non ho visitato, la diffusione della malattia ha avuto un sensibile rallentamento a quanto mi è stato riferito; e ciò deve corrispondere a verità poichè nel sopralluogo compiuto nella primavera del 1942 ho riscontrato un dirado degli impianti non molto più accentuato di quello che si doveva presagire come conseguenza dei soli attacchi del 1940.

Nel 1942, almeno dalle notizie fornitemi e per quello che io ho potuto constatare personalmente, il ritmo di espansione nella malattia si è mantenuto lento come nel 1941. Comunque attorno ai centri iniziali continuavano a manifestarsi nuovi attacchi che accentuavano sempre più i danni provocati ai frutteti dallo scoppio della malattia nel 1940.

Notizie della comparsa di nuovi centri, oltre a quelli del 1940, non si hanno o per lo meno non sono sicure. Si deve però rilevare che non sono state fatte indagini precise in proposito e che il Tecnico specializzato nella frutticoltura dell'Ispettorato, che aveva seguito l'andamento della malattia nelle prime fasi, si era assentato per richiamo alle armi dalla primavera del 1941. In più va aggiunto che in seguito ad una immediata, attiva propaganda svolta dall'Ispettorato di Udine nella provincia, si era proceduto molto energicamente alla distruzione delle piante deperienti, fossero o no colpite dalla malattia di cui ci occupiamo, nella presunzione — che aveva ragioni di attendibilità — che questa avesse un carattere infettivo ed epidemico. Ciò è valso forse a contenere la malattia nei centri iniziali e ad impedire che se ne manifestassero altri nei quali, almeno fino al 1943, la gravità delle manifestazioni esterne fosse tale da destare preoccupazione ed a richiamare quindi l'attenzione dei frutticoltori e dei tecnici.

Distribuzione geografica. – Si può dire che la malattia si trovi con certezza in quel triangolo che avendo per base il territorio circostante la città di Udine, scende al littorale adriatico all'altezza di Monfalcone. Altre numerose segnalazioni di deperimento del pesco sono venute da località al di fuori della zona così circoscritta; ma dato che il materiale di queste provenienze non è stato esaminato direttamente non si può dire se veramente trattavasi dello stesso caso fitopatologico poichè molte sono le cause capaci di determinare una mortalità lenta o rapida nei peschi con sintomi esterni simili a quella caratterizzata da necrosi del libro e degenerazione del cambio.

Varietà colpite. – Sembra che tutte le varietà coltivate vadano indifferentemente soggette a questa malattia. Finora comunque essa è stata sicuramente costatata su: « Early rose », « Alton », « Admiral Dewy », « Carman », « Bella di Roma precoce », « Waddel », « Elberta », « Early Elberta », « Hale », « Heriette tardiva », « Alexander », « Uneda ».

Come si vede sono comprese razze a maturazione precoce e tardiva, a polpa chiara e gialla, a nocciolo fisso o staccabile.

Età delle piante colpite. – Per quanto si è potuto osservare finora la malattia colpisce di preferenza soggetti di 8–10 anni. Nel 1940 ho potuto riscontrarla quasi esclusivamente in alberi di questa età. Nel 1941, mi è stato riferito, e nel 1942 ho osservato io stesso che erano danneggiate anche piante più giovani, di solo 3 anni. Su peschi al disotto di questa età non mi risulta che siano stati lamentati deperimenti con caratteri simili a quelli in istudio.

Condizioni d'ambiente nelle località in cui si è manifestata la malattia. – Non si può stabilire un rapporto sicuro tra determinate condizioni dell'ambiente di crescita dei peschi e comparsa della malattia. Di ciò fui prevenuto subito dai tecnici dell'Ispettorato e dai frutticultori e potei rendermene conto nei sopraluoghi.

Colpite erano piante coltivate in plaghe classiche per la peschicoltura dove si osservavano piante in pieno rigoglio ed assoluta sanità; a contatto di queste infieriva la malattia in soggetti delle medesime varietà, della medesima età, allevati col medesimo sistema e sottoposti ad identiche cure colturali.

A Crauglio e a Tapogliano i terreni sono di medio impasto, profondi e freschi; nella zona di Aquilea hanno in parte tendenza allo

sciolto, in parte all'argilloso. Ovunque la malattia si è verificata in pescheti irrigati e non irrigati. In nessun caso, sia negli anni precedenti sia in quelli in cui sono state eseguite le ricerche, si sono manifestati fenomeni metereologici eccezionali cui potesse essere attribuita la responsabilità, almeno diretta, dello stato differenziale di sanità delle piante (cfr. p. 23).

Sintomatologia

Caratteri esterni della malattia. - Le piante ammalate si distinguono di primo acchito per un aspetto di generale deperimento che esse assumono fin dall'inizio. Il fogliame perde la sua tinta normale prendendo un colore verde più pallido con marcate sfumature rosse, frequenti specialmente ai bordi e lungo le nervature.

La vegetazione nel complesso è più ridotta sia per numero che, seppure in minore misura, per dimensione delle foglie; specialmente deficitaria è la fogliazione nella parte inferiore dei rami e tutta la forza si rifugia in alto, cosicchè è frequente la comparsa di sorta di scopazzi o rosette terminali (v. fig. 2); molti dei rametti situati all'interno della chioma, poi, rimangono addirittura spogli, o al massimo sviluppano qualche gemma qua e là o soltanto quella apicale.

A conferire alla pianta l'aspetto di vegetazione stentata contribuisce anche il ripiegamento a doccia, verso l'alto, delle due falde del lembo fogliare a cui si accompagna quasi sempre una leggera bollosità ed accartocciamento (v. fig. 2).

La fioritura è regolare o abbondante; l'allegagione normale e la maturazione dei frutti pure normale, quando si tratti di piante non gravemente colpite; altrimenti non si verifica che per un numero limitato di frutti e sempre imperfetta.

Per tutta la primavera all'esterno della corteccia non compare alcun sintomo patologico particolare: nè screpolature, o depressioni o flussi gommosi.

Avanzandosi la vegetazione incominciano a manifestarsi appassimenti e disseccamenti prima dei piccoli rami, poi di rami grossi e quindi di intere branche. In certi casi il decorso della malattia è così violento che prima dell'inizio dell'estate l'intero albero è seccato.

Dal momento in cui si inizia il disseccamento dei rami sono visibili nella corteccia depressioni frequenti soprattutto alla base delle grosse ramificazioni e lungo il tronco. La forma di tali depressioni è di solito di striscie allungate coi bordi irregolari; la dimensione è assai variabile: da pochi centimetri in lunghezza e in larghezza a 20–30



Fig. 2. – Parte terminale di rami di pesco, var. «Uneda», in cui si è già manifestato l'infoltimento della vegetazione all'apice; il lembo delle foglie è manifestamente piegato a doccia, il loro colore tendente al rossiccio.

e più centimetri di lunghezza e 8–12 di larghezza a secondo della posizione in cui si manifestano. Ai bordi della depressione la corteccia non è di solito fessurata; ma nelle grosse branche e nel tronco tale fenomeno può verificarsi; dalle fessure allora geme un umore gommoso, scuro che si rapprende tosto in forma di grumi che occludono la ferita e scolano al di sotto di questa.

La superficie della zona di corteccia depressa non presenta alcuna diversità da quella normale oltre al colore che è di una tinta cuoiosa alquanto cupa.

L'apparato radicale non presenta alcunchè di rilevabile.

Altri sintomi esterni complementari della malattia si hanno nei mesi invernali; apertura delle gemme a fiore ed a legno anticipata anche di qualche mese rispetto al normale *.

Quasi sempre si à inoltre una fruttificazione abbondantissima nell'anno precedente a quello della comparsa dei primi caratteri patologici esterni.

Questi ultimi sintomi sono però saltuari e non obbligati.

---

* La comparsa della fioritura e fogliazione anticipata può essere un carattere legato alla varietà. Ciò avviene anche nei peschi colpiti dalla malattia del pennacchio (« Phony disease ») (16).

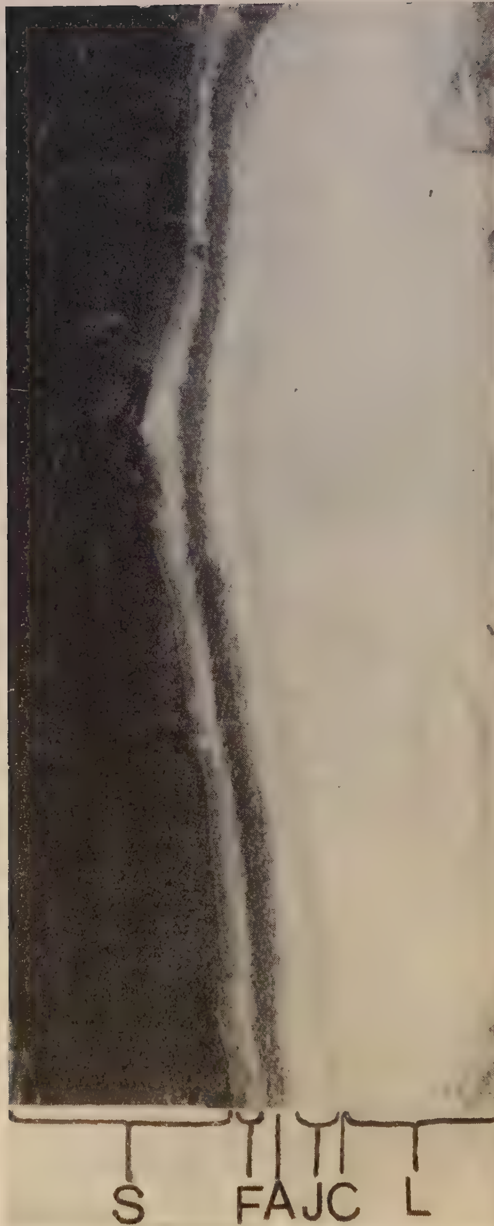


FIG. 3. – Apparato libero–corticale di un ramo presentante di già anormalità di vegetazione; si nota molto chiaramente la zona mediana del libro fortemente imbrunita. S) corteccia; F) tessuto liberiano vecchio normale; A) zona mediana del libro alterato; J) zona del libro giovane sano; C) meristema cambiale; L) legno.

Circa il decorso della malattia si deve notare che – quantunque siano stati frequenti, specialmente nel 1940, le morti a tipo apoplettico – predominarono di gran lunga quelle lente che si concludevano in due o più anni.

Caratteri interni. – Il carattere interno più saliente di questa malattia è la tinta rugginosa che assumono i tessuti della porzione mediana del libro.

Tale fatto si mette in evidenza facilmente asportando con un coltello un lembo di corteccia di un ramo appartenente ad un pesco in uno stadio iniziale di deperimento. Si vedrà allora ciò che è riprodotto nelle figg. 3 e 4: al disotto del ritidoma uno strato di tessuto liberiano, quello più vecchio, sano; quindi uno strato fortemente alterato di tinta scura, quindi ancora un leggerissimo stratello di libro sano ed infine il legno normale.

L'alterazione del libro è limitata a solo una parte o è diffusa a tutto l'albero a seconda della gravità della malattia. È distintamente visibile anche nei rametti giovani di un anno, e si arresta nel tronco all'altezza

del punto di innesto del gentile sul franco (v. fig. 5). La tonalità della colorazione rossastro–rugginosa non è distribuita uniformemente; si possono verificare variazioni sensibilissime da un punto all'altro di un medesimo ramo o del tronco.

Quando la malattia è in uno stadio avanzato l'alterazione non interessa più soltanto la parte mediana del libro, bensì quasi tutto lo spessore di questo, dagli elementi più vecchi a quelli ultimi formatisi. Ciò avviene poi sempre allorchè dall'esterno si notano le infossature della corteccia; allora se si seziona la corteccia si vede tutto lo spessore della zona floematica imbrunita.

In taluni casi i tessuti liberiani alterati vengono circoscritti da una lamina suberosa erta qualche millimetro, la quale, verso l'interno del ramo, è rivestita di uno straterello biancastro, lasso, pochissimo tenace lungo il quale la massa di tessuti necrotizzati si può facilmente distaccare dalla parte viva (v. fig. 16).

Allorchè la necrosi ha raggiunto il cambio anche nel legno si osserva una macroscopicamente simile alterazione che interessa dapprima una piccola zona dell'ultimo anello di accrescimento antistante la necrosi floematica (v. fig. 6) ma che poi si estende rapidamente in profondità ed in ampiezza fino ad invadere tutto lo spessore del cilindro legnoso. Ciò si mette in evidenza, ad esempio, sezionando qualsiasi ramo o branca in corrispondenza delle infossature (v. fig. 7).

A proposito dei sintomi interni della malattia ora descritti vanno segnalati questi fatti singolari:

I) che in non tutte le piante si manifestano immediatamente in concomitanza col comparire dei sintomi esterni.



Fig. 4. – Ramo di 2 anni in cui la necrosi del libro è ben marcata nella parte sinistra, assai meno nella parte destra della figura.



FIG. 5. – Tronco di pesco di 4 anni d'impianto in cui è stato asportato un ampio lembo di tessuto liberiano in corrispondenza del punto d'innesto. Si vede, in alto, nella parte del gentile, il floema profondamente necrotizzato ed in basso quello del soggetto sano

Ho visto soggetti nel maggio del 1942 – situati in prossimità del punto ove erano cresciuti peschi colpiti dalla malattia nel 1940, morti nell'anno successivo e quindi asportati —nei quali era già evidentissimo l'ingiallimento-arrossamento della chioma e la curvatura a doccia del lembo fogliare e che all'esame interno non svelavano la caratteristica modificazione cromatica nel floema: questo era però più asciutto del normale e aveva assunto solo, e non dappertutto, una leggera tinta marrone. Non ho potuto appurare se tale mancato sincronismo nella comparsa dei sintomi esterni ed interni sia in rapporto alla varietà e neppure se in simili piante si verifica la morte dei rami sempre in assenza dell'alterazione floematica. Per ora il fenomeno l'ho osservato solo su peschi giovani di 4–5 anni.

II) In genere su tutti i soggetti colpiti le alterazioni dei tessuti floematici sono più marcati ed estesi alla fine che all'inizio della vegetazione: nel sopralluogo compiuto nell'autunno 1940 in qualsiasi

parte degli alberi ove compivo l'esame riscontravo la necrosi sottocorticale e molto intensa; nel sopralluogo della primavera del 1941 invece anche su individui già distintamente ammalati la necrosi era limitata alle parti inferiori della pianta, specialmente in vicinanza delle ramificazioni mentre nelle altre parti si aveva solo un imbrunimento leggero appena percettibile. Questo secondo fenomeno non mi pare, dalle osservazioni finora fatte, in rapporto alla varietà.

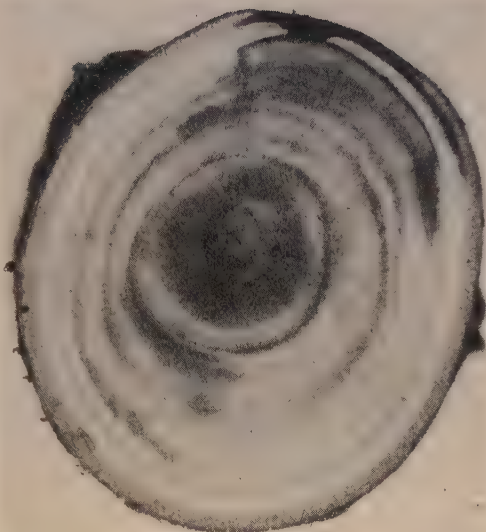


Fig. 6. – Sezione trasversale di un tronco di 7–8 anni di età di un albero gravemente affetto da leptonecrosi. Si noti, in alto, la necrosi estesa a tutto lo spessore del floema ed il diffuso imbrunimento del cilindro legnoso; imbrunimento che prende inizio dal settore fronteggiante la necrosi liberiana.

Esame culturale dei vari tessuti della pianta. – La primissima ricerca compiuta in laboratorio è stata quella di vedere se nei tessuti necrotizzati esisteva qualche microrganismo vegetale che potesse venire ritenuto il responsabile dell'alterazione stessa.

Già l'esame microscopico escludeva tale possibilità poichè in nessun caso nei tessuti floematici e legnosi in uno stadio iniziale di alterazione si poteva scorgere traccia di batteri o di funghi; questi esistevano solo nei rami già morti e nei tessuti sottostanti alle depressioni corticali (ed

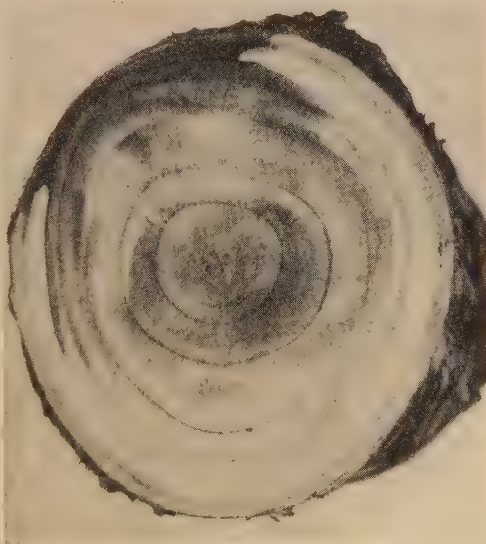


Fig. 7. – Come in fig. 6 in uno stadio più avanzato di alterazione.

alcuni anche fruttificavano in superficie); ma si trattava sempre di forme ubiquitarie * evidentemente senza significato patogeno che, in più, non erano distribuite nè uniformemente nè costantemente in tutte le parti della pianta nei campioni di varie provenienze.

Venne comunque compiuto un largo esame colturale seminando prelievi asettici di tessuto floematico e legnoso su substrati di brodo di carota e di carne agarizzati. L'esito di queste prove fu costantemente negativo per la messa in evidenza di un ipotetico parassita. Tranne qualche sporadico inquinamento le colture rimangono completamente sterili se allestite con tessuti in cui l'alterazione era in uno stadio iniziale. Si aveva invece la comparsa di microrganismi di natura saprofitaria se si trattava di tessuti da tempo e profondamente alterati non più protetti da meristemi cicatriziali dall'ambiente esterno.

Anatomia dei tessuti ammalati. – Il fenomeno patologico che costantemente è dato di riscontrare con l'esame microscopico dei peschi ammalati e che, come vedremo poi, dobbiamo assumere come caratteristica distintiva per il tipo di deperimento di cui in questo lavoro si tratta, è una degenerazione più o meno profonda del meristema cambiale, ed assieme una modificazione morfologica dei vari elementi che costituiscono l'apparato liberiano a cui tien dietro un insieme di processi disorganizzativi con manifestazioni cromatiche vistose localizzate dapprima nella parte mediana ed interessanti pressappoco i due terzi dello spessore del floema **.

---

* Fra queste merita segnalare una « Phomacea » caratterizzata da picnidi a parete sottile, quasi trasparente, a conidi ialini 1–cellulari, elissoidali, il cui micelio differenzia delle clamidospore ricordanti i conidi di *Alternaria*. Si tratta di un micromicete assai interessante dal lato sistematico e che è stato oggetto di un particolare studio micologico. La medesima specie od una specie vicina è stata rinvenuta da Petri nei fiori e nei tessuti corticali di meli che in Alto Adige vanno soggetti a degenerazioni e necrosi del cambio. Fomacee con simili caratteristiche morfologiche sono note anche per l'olivo, per il bosso e per i frutti di melo donde io ne isolai una specie nel 1940 (15).

** Il complesso dei processi alterativi morfologici e chimici (rigonfiamento delle membrane cellulari e susseguente trasformazione in gomma loro e del plasma), per cui la parte mediana del libro si trasforma in un ammasso cellulare informe di colore rugginoso–nero nel quale non è più distinguibile l'originaria struttura istologica (ved. avanti p. 411) si può contraddistinguere *in toto* col termine di « necrosi ». La prima fase dell'alterazione potrebbe però venire anche considerata come una « necrobiosi » quando a simile termine si voglia riconoscere il significato attribuitogli dal Verworn (27) e con il quale anche Petri (21) comprende « tutti quei processi di deviazione e di alterazione dell'attività vitale delle singole cellule o dei tessuti che conducono questi inevitabilmente e più o meno presto alla morte e dopo la quale avvengono altri processi di disorganizzazione e di disfacimento che caratterizzano la necrosi ». È noto comunque che altri autori seguendo il Beijerinck (2) considerano « necrobiotici » solo quei processi alterativi che pur causando la morte

Il tessuto cambiale nelle piante di pesco normali visto in sezione trasversale (v. fig. 8) è costituito di 5–6 serie di cellule distintamente rettangolari, con l'asse maggiore orientato in posizione tangenziale, sovrapposte l'una all'altra con regolarità e senza spazi, grosse all'incirca 12–18 × 5–8 μ; lo spessore complessivo del meristema viene quindi a risultare sui 75–80 μ. Le serie vengono interrotte, ad intervalli di 10–12 elementi, da gruppi di 2–3 cellule assai più grosse, esse pure rettangolari, ma orientate con l'asse maggiore in posizione ortogonale rispetto a quelle del cambio e che sono il prolungamento dei raggi midollari xilematici. Alle cellule meristematiche seguono subito, andando verso l'esterno, gli elementi del parenchima liberiano mescolati ai vasi floematici, cribrosi; questi hanno una struttura irregolare e non sono sempre ben distinguibili dal parenchima; misurano 15–30 μ. di ampiezza. Lo spessore del tessuto liberiano è, s'intende, variabile a seconda dell'età dell'organo che si esamina; ma la parte

---

degli elementi cellulari ingenerano in questi nuove funzioni (di natura specialmente enzimatica) che influenzano direttamente o indirettamente i tessuti vivi circostanti. Si tratta, come si vede, di due concetti affatto diversi fra di loro difficilmente conciliabili per cui si rimane sempre perplessi sul giusto impiego del termine in discussione. Quello espresso da Beijerinck, come osserva giustamente Petri, se è più esatto etimologicamente parlando, ha un significato ben più limitato rispetto a quello del Verworn. In altre parole la necrobiosi di Beijerinck non sarebbe altro che un particolare tipo di necrosi mentre quella di Verworn–Petri sarebbe la fase iniziale con larghissime possibilità di manifestazione del processo necrotico.

A complicare le cose va tenuto presente che studiosi come von Brehmer (5), Schander e Bielert (25) occupandosi specificatamente delle alterazioni dell'apparato liberiano chiamano « necrobiosi » l'insieme dei processi degenerativi che si riscontrano anche nelle piante sane e cui va attribuita una origine fisiologica (specialmente vecchiaia); mentre attribuiscono il nome di necrosi unicamente ai fatti alterativi (che compaiono anche negli elementi cellulari giovanissimi e che sono quasi sempre accompagnati da una vistosa trasformazione cromatica) di natura esclusivamente patologica. Ne consegue, con simile terminologia, che un fenomeno necrotico passa per la fase necrobiotica nel senso di Verworn–Petri e può divenire occasionalmente necrobiotico nel senso Beijerink, mentre un fatto necrobiotico non deve divenire necessariamente necrotico, come si ha invece nella concezione Verworn e neppure esserlo stato come è del pari inevitabile nel concetto di Beijerinck. La quasi inestricabile confusione sorta così nell'impiego di questi termini deve la sua origine al semplice fatto che la differenza fra necrosi e necrobiosi, e quindi fra i processi cui essi termini si riferiscono, dei primi autori ha base morfologica–funzionale, mentre quella dei secondi ha base eziologica.

È evidente che, per dirimere simile confusione, l'argomento meriterebbe di essere trattato a fondo, in maniera che esulerebbe dalla natura del presente lavoro. Mi basta in questa sede di aver richiamata l'attenzione su di esso per giustificare un'eventuale apparente inesattezza sull'impiego ch'io faccio di detti termini. Mi attengo (come ho detto nelle prime righe della nota) al concetto di von Brehmer perchè con ciò si rende più facile la comparazione delle mie osservazioni istologiche sulla leptonecrosi dei peschi con quelle che hanno compiuto altri autori su malattie e fenomeni patologici similari, pur riconoscendo che la terminologia del von Brehmer è di più limitata accezione e forse anche meno dell'altra giustificata.

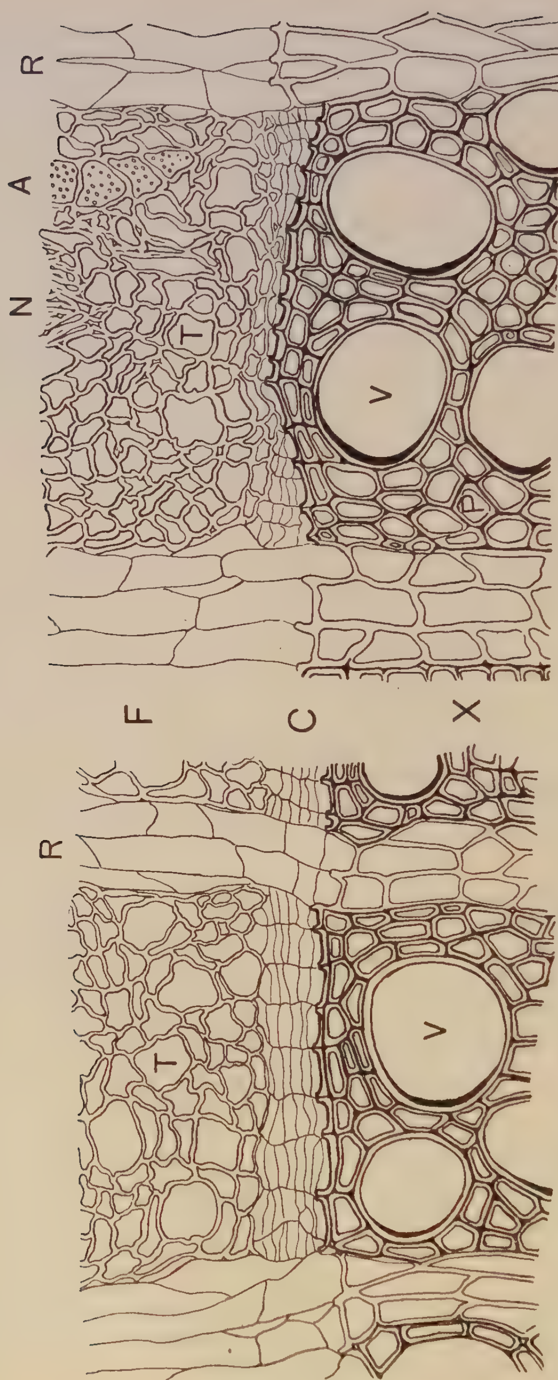


Fig. 8. – Sezione attraverso la zona generatrice di un pesco sano e di un pesco della medesima età, ammalato. Nel primo (a sinistra) si vedono i numerosi strati di cellule meristematiche, che nel secondo (a destra) mancano.

F) floema; C) cambio; X) xilema; V) vaso legnoso; T) tracheide; R) raggio midollare; N) zona di necrosi; A) cellule liberiane ripiene di amido

in cui gli elementi conservano la struttura normale, le pareti sono regolari e i contenuti plasmatici turgidi, è profonda per lo più sui 70–120 μ.

Da questo livello in poi si notano, anche nelle piante sane, quei processi di ingrossamento irregolare delle pareti, di occlusione dei lumi cellulari che si possono contraddistinguere col termine di necrobiosi.

Le porzioni di tessuto che ne vengono interessate rimangono incolori e, comunque, non assumono mai quell'aspetto gommoso, di tinta marcatamente ferruginosa che osserveremo nelle piante ammalate.

Il meristema cambiale dei soggetti ammalati presenta una notevolissima riduzione del numero degli elementi che lo compongono; gli strati di cellule rettangolari a parete sottile si rintracciano quasi solo in quelle insenature che si formano a contatto dei raggi midollari, mentre nelle restanti zone interradiali tali cellule sono unistratificate ed appaiono leggermente più piatte di quelle sane, o mancano del tutto.

Al posto del meristema cambiale mancante si hanno verso la parte floematica cellule figlie indifferenziate a carattere parenchimatico alle quali si mescolano subito, a breve distanza dalla linea di demarcazione legno–libro, i vasi cribrosi (v. fig. 8, T).

Il cambio va dunque soggetto ad una vera e propria degenerazione che non gli permette

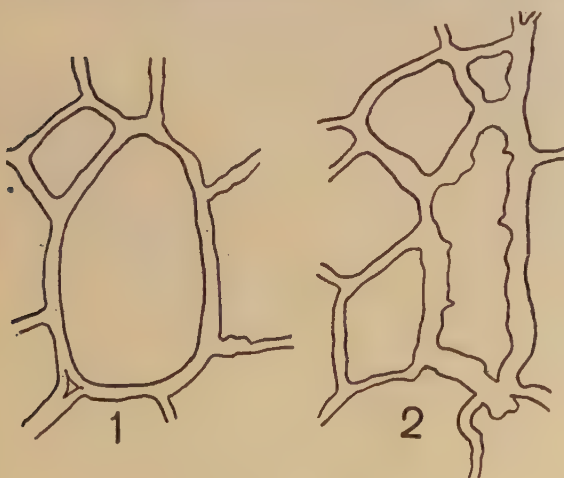


Fig. 9. – Elementi del tessuto floematico in cui si inizia l'ispessimento delle membrane (1) e il frastagliamento della superficie di queste (2).

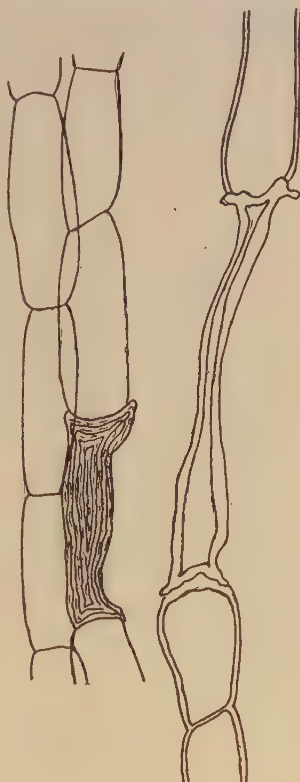


Fig. 10. – Alterazione degli elementi cellulari dei raggi.

di alimentare con la regolarità consueta i tessuti che dalla sua attività meristematica si originano.

A un livello ancor più vicino alla zona cambiale che non nel floema di piante sane, si manifestano in quello di piante ammalate i processi di rigonfiamento delle pareti cellulari, di obliterazione del loro lume, ed infine di gommificazione di tutto questo divenuto informe ammasso cellulare. Si ha cioè qui, nella sua completezza, un fenomeno di necrosi.

Negli stadî primari della malattia tale necrosi interessa uno spessore che è limitato esternamente da una linea che decorre all'altezza della fascia interna delle fibre liberiane ed internamente si arresta a 40–60 μ. dalla prima serie di cellule meristematiche cambiali. È inteso che, come macroscopicamente, anche microscopicamente si osserva che la necrosi è più o meno marcata e più o meno estesa a seconda della grossezza e dell'età dell'organo che si esamina, dell'epoca dell'anno in cui si fanno i rilievi (cfr. p. 11) e specialmente del momento a cui risale la malattia; si osserva infine, che, a parità di altre condizioni, il grado di alterazione può variare da punto a punto di una medesima sezione, si che accanto a settori in cui la necrosi ha raggiunto il massimo

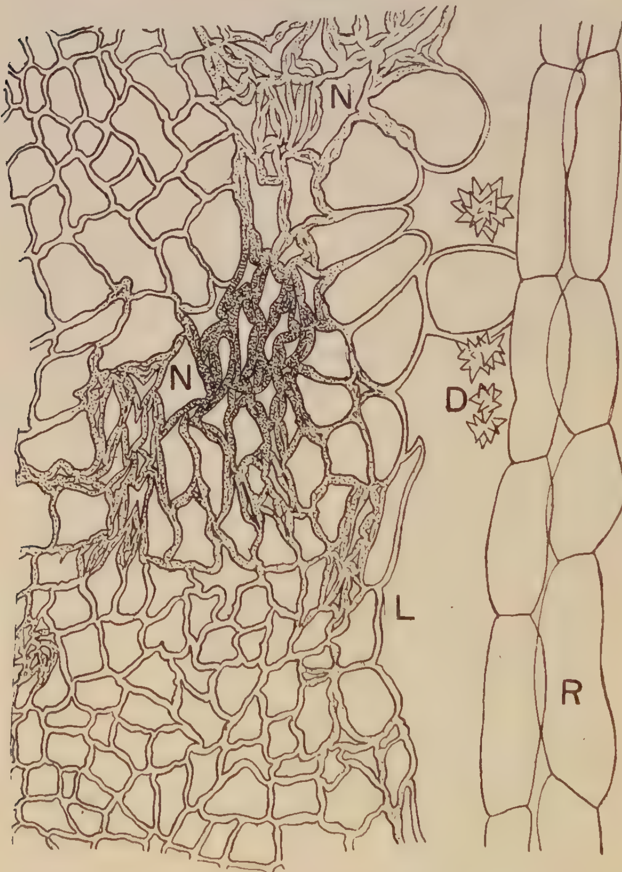


FIG. 11. – Porzione di tessuto floematico in cui si va differenziando il processo di necrosi. L) libro; R) raggio midollare; N) centri necrotici; D) druse.

di intensità se ne possono trovare altri presentanti tutti i gradi di alterazione intermedia fino alla quasi completa normalità istologica. Il carattere che maggiormente persiste è però quello della perturbazione dell'attività cambiale; è difficile, per esempio, osservare che in una medesima sezione trasversale di un ramo, di una branca o di un tronco in cui la necrosi sia distintamente manifesta, esistano punti in cui il cambio abbia le caratteristiche di quello sano; e ciò d'altronde era, anche senza la constatazione microscopica, intuibile se si pensa che la malattia non ingenera anormalità di sorta nell'accrescimento radiale, quali si avrebbero se vi fosse una diversa attività nelle diverse posizioni della cerchia cambiale.



Fig. 12. – Necrotizzazione di elementi floematici a contatto di un gruppo di fibre liberiane (F) che rimangono intatte.

* * *

Per la migliore interpretazione dei processi particolari di alterazione che subiscono i singoli elementi del tessuto floematico rimando alle figg. 9–12. In esse sono delineate alcune cellule (fig. 9, $_1$) le cui pareti si vanno leggermente ingrossando ed increspandosi in superficie; il loro colore è rimasto ancora normale; altre cellule (fig. 9, $_2$) in uno stadio più avanzato di alterazione presentano ancora più marcato l'ispessimento e la frastagliatura delle pareti. Da questo stadio, in cui le cellule possono di già assumere una tinta da leggermente paglierina a ferruginosa si passa per gradi — attraverso un sempre aumentato ispessimento e frastagliamento della membrana — agli aspetti della fig. 11 in cui, come si vede, gli elementi cellulari hanno pressocchè occluso il lume interno e l'insieme del tessuto ha perso del tutto la sua originaria struttura. La tinta passa allora dal paglierino sopra ricordato al rosso rugginoso intenso ed in certi punti anche al nero, di cui partecipano sia la parete che il contenuto cellulare; la massa assume a questo momento un caratteristico aspetto gommoso.

La necrosi interessa indifferentemente tutti gli elementi del sistema se si fa eccezione delle fibre che spiccano indenni nella massa

necrotica (v. fig. 12). Anche le cellule dei raggi midollari (v. fig. 10) seppure in minore misura, ne vanno soggette, e così anche, nei casi più avanzati della malattia le cellule figlie indifferenziate del cambio vicinissime alla linea di demarcazione legno–libro.

Il processo di necrosi implica evidentemente anche una coartazione dei tessuti per cui è facile constatare delle lacerazioni, delle lacune particolarmente in prossimità dei raggi midollari e talvolta anche in corrispondenza della zona di floema ancora in attività.

* * *

È interessante descrivere pure le caratteristiche microscopiche di quelle formazioni suberose a cui si è accennato parlando degli aspetti macroscopici interni della malattia. Si è detto allora che masse di tessuto floematico necrotizzato potevano presentarsi circoscritte da una lamina di sughero rivestita all'interno da un alone biancastro, lasso. Ciò si verificava in particolar modo ove era rilevabile all'esterno una depressione corticale. Una sezione trasversale condotta in tal punto mostra ciò che si è riprodotto in fig. 16: fra lo strato superiore di tessuto morto e quello inferiore in via di necrotizzazione si è differenziato un erto diaframma costituito di cellule largamente appiattite a pareti suberizzate *; ad esso, procedendo verso l'interno, seguono in strati molteplici cellule ialine rotondeggianti, con ampi intercellulari il cui assieme costituisce appunto l'alone biancastro ora citato (v. fig. 17). Tali diaframmi suberosi traggono evidente origine dal fellogeno corticale; nei rami



Fig. 13. – Microfotografia di un centro di necrosi nel tessuto floematico in uno stadio iniziale, quando inizia lo ispessimento delle membrane cellulari.

* Un analogo tessuto con identiche funzionalità è stato riscontrato da Petri (20, p. 27) nella necrosi del libro dei meli e peri dell'Alto Adige specialmente quando la degenerazione del cambio era limitata a zone longitudinali ben definite.

di una certa età ove il processo patologico di necrotizzazione risale ad un certo tempo se ne possono osservare più d'uno.

Le cellule dello strato ialino e quelle degli strati suberosi viciniori vengono talvolta coinvolti dal processo di necrosi cui soggiacciono i confinanti elementi del floema.



Fig. 14. – Il processo di necrosi di elementi liberiani in una fase più avanzata di quella di fig. 13. Qui l'ingrossamento delle membrane ha provocato già la quasi completa obliterazione dei lumi cellulari.

* * *

Come ho già detto precedentemente (p. 9) allorchè il processo di necrosi del floema è proceduto talmente da interessare gli strati più giovani delle cellule figlie del cambio ed i pochi elementi anormali del cambio stesso, anche il legno antistante tale zona necrotica diviene anormale. Si hanno anche qui dei processi di gommificazione rilevabili in special modo nell'interno dei vasi xilematici e di cui partecipano indifferentemente parenchima, cellule annesse, fibre, un po' meno i raggi midollari. In ogni caso la struttura istologica del legno non viene perturbata: la distribuzione reciproca e le dimensioni dei singoli elementi, vasi e cellule parenchimatiche, rimane eguale a quella del legno sano. È evidente che gli effetti della degenerazione dell'attività del meristema cambiale, quand'esso è ancora funzionante, si riflettono esclusivamente sul floema, mentre dallo xilema sono risentiti unicamente quando cessa o sta per cessare la funzionalità del meristema. È così che nelle sezioni dei rami in corrispondenza delle striscie di depressione, di cui più volte si è fatto cenno, è dato di rilevare una diminuzione dello spessore del legno nel settore che fronteggia la zona di libro totalmente o quasi totalmente necrotizzato ed in cui da un certo periodo aveva cessato o si era ridotto di molto la proliferazione cellulare del relativo meristema infrapposto.

Con la costatazione microscopica, oltre che macroscopica, delle immediate alterazioni cui va soggetto il legno allorchè viene a contatto con la necrosi floematica, e che in primo luogo consistono in una occlusione

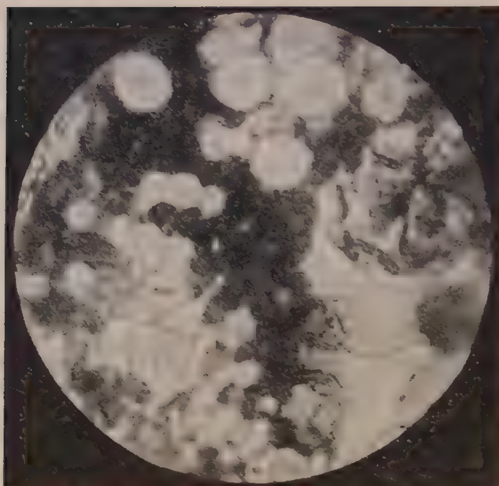


Fig. 15. – Aspetto di una porzione di tessuto liberiano con necrosi in stadio avanzato; notare l'ispessimento delle membrane e l'obliterazione del lume nelle cellule non ancora raggiunte dalla necrosi.

con materiale gommoso degli elementi vasali, ci si rende conto del modo con cui si manifestano gli improvvisi disseccamenti della chioma: muoiono cioè tutti gli organi che erano alimentati dalla linfa che ascendeva lungo il sistema vascolare divenuto ora ad essa impermeabile * e si avrà così la morte totale dell'albero nel caso la leptonecrosi e successiva necrosi del legno, proceda uniformemente su tutta la sezione del tronco (caso questo del tutto raro) mentre si avrà una più o meno parziale scomparsa della chioma a seconda dell'età delle diramazioni colpite dai processi alterativi e dell'estensione che questi vi hanno preso.

* * *

Il complesso dei fenomeni patologici che con l'esame istologico si possono rilevare nei peschi ammalati non differiscono sostanzialmente da quelli che io ebbi a descrivere per i susini (12, 13) e successivamente per gli albicocchi ed i ciliegi (14) affetti da leptonecrosi; si hanno in tali piante eguali fatti: riduzione dell'attività del cambio, ispessimento delle membrane, obliterazione del lume cellulare, necrosi degli elementi del floema, successiva alterazione del legno.

Una profonda analogia presentano pure quelli che Petri ha segnalato nei peri e nei meli dell'Alto Adige e del Trentino, soggetti a deperimento (20), Pesante negli olivi (19), e, per ciò che riguarda le caratteristiche del meristema cambiale degenerato, i fatti che ha messo in rilievo Biraghi nei meli «Gravenstein» affetti da «plastomania»**.

---

* La corrente linfatica nei peschi e nelle drupacee in genere, si svolge nell'anello legnoso ultimo formatosi; tanto che anche nel caso della incisione anulare, la morte delle porzioni di ramo sovrastanti si ha sempre nel corso del primo anno (17).

** Per questo argomento rimando ai miei lavori sulla leptonecrosi dei fruttiferi già citati. (Si veda anche: 22).

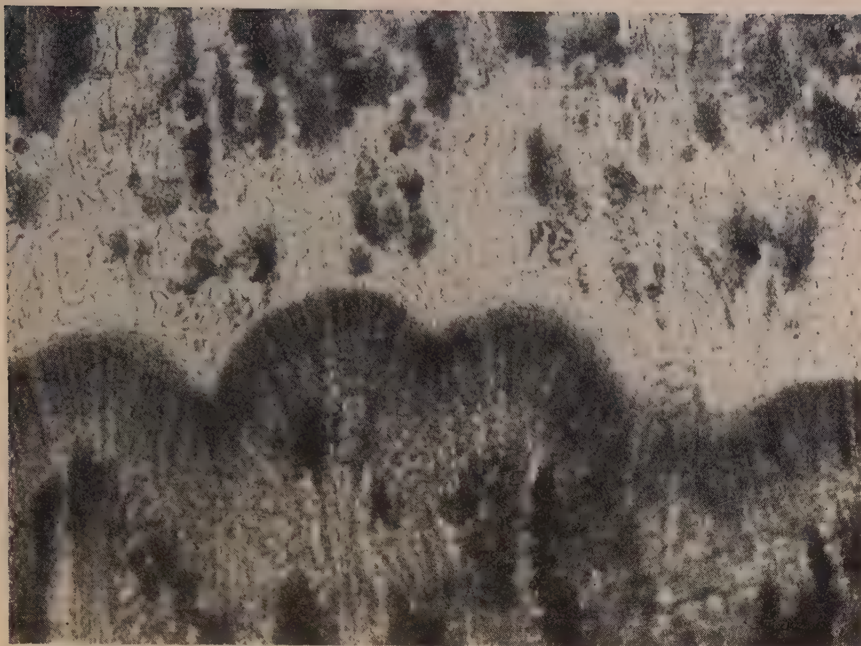


Fig. 16. – Isolamento di una zona di necrosi mediante un tessuto suberoso

È molto probabile anche che la medesima cosa possa dirsi per ciò che si ha nella malattia dei peschi diffusa nell'Albese che Ciferri ha descritto come « Rosetta nutrizionale » (9) e che, come vedremo più avanti (p. 23) si avvicina per alcuni altri caratteri alla malattia del Veneto che stiamo studiando. Solo che di quest'aspetto delle alterazioni che la « rosetta » produce, Ciferri dà delle indicazioni del tutto succinte, mentre sarebbe interessante conoscere se quell'« inbrunimento di tutta la zona del libro e del cambio, mentre il cilindro resta chiaro e normale diventando bruniccio solo quando la zona libero–cambiale è già del tutto nerastra, e gravemente alterata » sia frutto di un susseguirsi di trasformazioni morfologiche–chimiche quali sono quelle descritte poche pagine or sono.

Va inoltre ricordato che del tutto simili sono anche le alterazioni che compaiono negli albicocchi della vallata del Rodano che muoiono di apoplessia, illustrati dallo Chabrolin (6, 7) — e di cui è stato detto diffusamente in miei precedenti lavori (12, 13, 14) — e da Sarejanni (23).

S'intende che oltre a questi casi tipici in cui le disfunzioni dell'apparato linfatico–cambiale sono state assunte se non sempre come le cause prime, per lo meno come caratteristiche distintive del quadro

patologico, esistono molti altri casi di malattie ad eziologia diversa da quella delle malattie ora citate, per i quali è stato rilevato la comparsa di necrosi del libro e del legno, e di una modificata attività del cambio. Nei fruttiferi il fatto poi, è particolarmente comune (26).

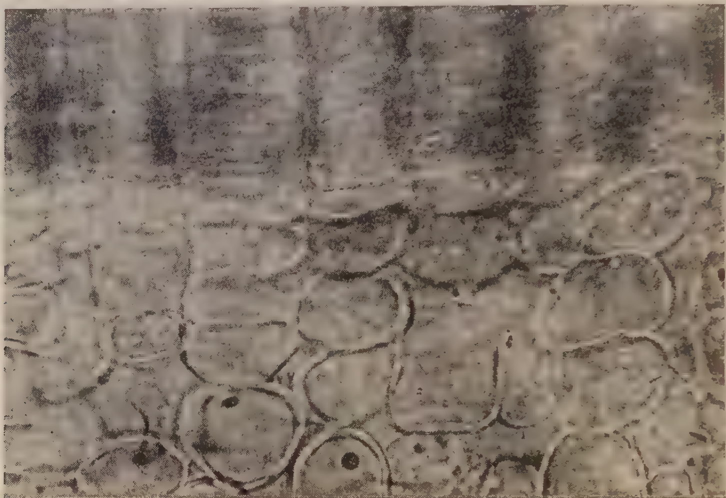


Fig. 17. – Tessuto suberoso isolante una zona di floema in via di necrotizzazione; al di sotto delle cellule brune, suberizzate esiste lo strato di cellule ialine rotondeggianti (cfr. il testo a pag. 18).

Si deve infine mettere in rilievo che i particolari strutturali che si manifestano nei processi della necrobiosi e necrosi liberiana del pesco coincidono con quelli di altre piante, anche assai distanti come posizione sistematica ed affette da malattie con manifestazioni esterne e di origine indubbiamente diverse.

Eziologia

Troppo limitati, come ho già detto, sono i dati di cui dispongo e troppo scarse sono le osservazioni che ho potuto compiere sia in laboratorio sul materiale ammalato che sulle manifestazioni della malattia in natura perchè voglia addivenire, sia pure tentativamente, a conclusioni sulla eziologia di essa.

Mi limito perciò a fare dei richiami e dei confronti con altri casi fitopatologici apparentemente simili, per cui sia stato di già affrontata, se non ultimata, la ricerca delle cause. Richiami e confronti che, con le relative discussioni, se non riusciranno a dare che indicazioni

generiche, serviranno comunque a circoscrivere entro limiti abbastanza ristretti il campo delle ipotesi eziologiche attribuibili alla mortalità dei peschi della Venezia Giulia.

* * *

Un complesso di ragioni permettono di escludere che si tratti di una malattia dovuta agli effetti, per lo meno diretti, delle condizioni termiche ambientali: del freddo, intendo dire. Se a ciò non bastassero le affermazioni concordi dei frutticultori del luogo — che le annate di poco precedenti e quelle in cui si sono avute le prime manifestazioni a carattere epidemico del deperimento non sono state eccezionali per ciò che concerne la temperatura — a simile esclusione si dovrebbe arrivare con l'osservazione dell'assoluta indipendenza fra la comparsa dei sintomi della malattia con l'esposizione e l'età delle piante; fattori questi che dovrebbero avere una sensibile influenza se di azioni da freddo si trattasse.

Gli effetti di una gelata poi hanno manifestazioni ben diverse che non siano quelle di un progressivo esaurimento dell'attività meristematica del cambio nel corso del quale si producono anormalità istologiche del tessuto floematico che da tal cambio degenerato si origina.

Si potrebbe, invece pensare agli effetti di abbassamenti di temperatura non molto accentuati, che passano inosservati al rilievo comune, specialmente se verificatisi in epoche distanti dalla comparsa dei sintomi patologici. Recenti ricerche infatti hanno illustrato diversi casi fitopatologici, dipendenti appunto da anormalità climatiche blande e relativamente remote, caratterizzati da alterazioni istologiche la cui correlazione col fattore ambientale in parola era dapprima difficilmente intuibile. Esempio di ciò lo vediamo nella già citata « plastomania » del melo « Gravenstein », e conferma ne danno le esperienze di G a r d (11) sui danni postumi delle gelate primaverili provocate artificialmente, come pure le sue osservazioni che dimostrano la dipendenza di deperimenti di ciliegi, albicocchi, noci da abbassamenti di temperatura verificatisi nel tardo autunno.

Nel nostro caso specifico sarebbe allora da supporsi, con P e t r i (*l. c.*), che « il freddo agisca sulle iniziali della zona generatrice quando queste si trovino nel periodo che precede immediatamente la ripresa della loro attività meristematica o quando tale attività si è già iniziata. L'abbassamento di temperatura non sarebbe tale da uccidere il citoplasma, ma tale da provocarvi una modificazione più o meno profonda della sua attività ».

Al fine di giudicare l'attendibilità di una simile ipotesi eziologica non devesi dimenticare che, di norma, in conseguenza di freddi acuti o blandi, ad azione immediata o ritardata, le irregolarità nella differenziazione e distribuzione dei tessuti sono susseguenti alla eventuale comparsa di un processo necrotico e non viceversa, come è nel caso del pesco in esame.

* * *

Un ravvicinamento mi sembra va fatto fra il deperimento dei peschi della Venezia Giulia con quella malattia che Ciferri, col nome di «rosetta nutrizionale» ha trovato diffusa e studiata nella zona di Alba, in Piemonte. Si tratta anche qui di malattia non parassitaria, i cui caratteri patologici interni (cfr. p. 21) ed anche quelli esterni hanno molti punti di contatto con quelli da me descritti; la trasformazione della vegetazione in «rosette»* è però più accentuata e le anomalie di forma e di colore del fogliame assai più marcate; le alterazioni istologiche macroscopiche, almeno per quanto si può dedurre dalle descrizioni dell'autore, corrispondono bene; è però presente un carattere, la lenticellosi dei rami, che è invece mancante nei peschi della Venezia Giulia. Secondo Ciferri, la «rosetta nutrizionale» è provocata dall'azione nociva dei prodotti di disfacimento dei resti della vegetazione arbustiva (nell'Albese: *Robinia*) che precedeva la coltura del pesco. Per il caso della Venezia Giulia simile causa non è però da prendere in considerazione, almeno come fattore patogeno di importanza primaria, in quanto la comparsa del deperimento non è legata alla preesistenza del terreno di ceduo di sorta.

* * *

Punti di contatto vi sono nella sintomatologia esterna ed interna dei peschi deperienti nell'Udinese con quella degli olivi affetti da «esantema» (24), malattia diffusa da circa una trentina d'anni in

---

* La formazione di rosette è, per il vero, un fenomeno di valore diagnostico affatto relativo. È ben noto infatti che simili anomalie vegetative compaiono in differentissime piante, deperienti per differentissime ragioni: difetti del suolo, infezioni dell'apparato radicale, eccesso di umidità, siccità, freddo, virus. Nella stessa «western rosette» — alla quale Ciferri ha voluto assimilare la malattia dell'Albese — che si verifica nei meli delle regioni occidentali della Confederazione Americana, è stato da più Autori notato che molti sono i fattori che intervengono a determinarla. Insomma l'anormale disposizione ravvicinata della vegetazione, accompagnata quasi sempre da irregolarità di forma e di colore del lembo fogliare, difficilmente può venire assunta come carattere distintivo di un determinato processo patologico se non viene affiancata dalla concomitante, costante comparsa di altri sintomi (18).

California nel cui determinismo entra in gioco, assieme a certi fattori pedologici, la carenza di un elemento oligodinamico: il boro. Anche qui si fanno alterazioni cromatiche e strutturali del lembo fogliare, formazioni di rosette, lesioni nei tessuti corticali.

Se la carenza di simile elemento si rivelasse (in seguito all'applicazione dei trattamenti consigliati a p. 26) di avere in effetto una importanza, se non determinante, per lo meno favorente le manifestazioni patologiche del deperimento dei peschi, non costituirebbe ciò un fatto nuovo da destare sorpresa perchè sono già noti in Italia altri casi fitopatologici riconosciuti come prodotti da boro–carenza.

* * *

Si è infine visto le molteplici ragioni per cui la malattia dei peschi descritta sia da considerare simile a quella nota da tempo su altri fruttiferi (susino, albicocco e ciliegio) e che va sotto il nome di « leptonecrosi non parassitaria », come causa della quale si è pensato ad infezione da *virus* o ad un fenomeno di incompatibilità fra soggetto ed innesto oppure — infine — all'azione di fattori pedologici.

Nel caso del pesco l'ultima di tali ipotesi sembra doversi escludere per quanto esposto a p. 5; la seconda ha probabilità ancora minori che per il susino e l'albicocco di essere considerata attendibile perchè se è vero che anche negli alberi della Venezia Giulia il selvatico rimane sempre sano è anche vero che il deperimento si manifesta in piante con diversi tipi di soggetto e in varietà che in altre zone, sul medesimo piede, alla medesima età sono perfettamente normali.

La prima ipotesi che si tratti di infezione da virus è, invece, la più suggestiva — per il pesco, come per il susino e l'albicocco — per un complesso di caratteristiche sintomatologiche esterne e interne, anatomiche e citologiche. Per decidere della sua corrispondenza o meno alla verità delle cose dovrebbero essere fatte delle prove di riproduzione artificiale o mediante innesto o mediante inoculazione dei succhi.

* * *

È nell'ambito delle conoscenze acquisite o da acquisirsi sull'aspetto eziologico del citato gruppo di malattie che, ripeto, si troverà la spiegazione dei fenomeni che hanno determinato il deperimento illustrato nella presente Nota. Le discussioni su di esse fatte se non hanno approdato ad alcunchè di definitivo e di positivo sono comunque utili in quanto debbono servire a richiamare l'attenzione dei ricercatori

sulla complessità di questo capitolo della patologia dei fruttiferi che merita di essere affrontato — per finalità di natura pratica e scientifica — con metodo e con indagini accurate e di ampio respiro sia dal punto di vista analitico che sperimentale.

Lotta

L'unico consiglio che per ora si può dare per difenderci dal pericolo di un eventuale diffondersi della malattia descritta, è quello di distruggere gli alberi di pesco subito che essi se ne mostrino colpiti; alberi comunque destinati ad una più o meno rapida scomparsa. Nello stesso tempo è opportuno che, specialmente nelle plaghe ove il deperimento si mostrasse con notevole violenza, si cerchi di individuare quali siano le varietà che meglio resistono o addirittura sfuggono il malanno; è solo su queste ultime che si può fare un sicuro affidamento per la sostituzione dei peschi morti e per la creazione di nuovi impianti *.

RIASSUNTO

È studiata una forma di deperimento degli alberi di pesco che si è verificato nella Venezia Giulia a partire da una diecina di anni or sono e che ha raggiunto la massima intensità nel 1940–41.

Questo deperimento in alcune zone, specie nelle vicinanze di Udine, ha assunto forme di notevole gravità causando la morte di una elevata percentuale delle piante colpite (80 %).

Come primo sintomo esterno si nota che le foglie perdono d'improvviso la loro tinta normale, prendendo un colore pallido con delle striature rosse, frequenti specialmente ai bordi e lungo le nervature.

* Potrebbesi anche a titolo di esperimento — il cui eventuale esito positivo avrebbe un notevole interesse per orientarsi nelle ricerche delle cause del deperimento in istudio — tentare l'impiego di trattamenti alle piante o al terreno con sali di zinco e di boro. Sono consigliabili irrorazioni primaverili di poltiglia all'1 % di $ZnSO_4$ (ottenuto sciogliendo il solfato in 50 l. di acqua che poi si versa in altri 50 l. di acqua nella quale era stata previamente disciolta la calce), o al 0,3 % di borace. Per i trattamenti al terreno si infossino, sempre in primavera, kg. 2–4 di $ZnSO_4$ o di gr. 250–500 di borace attorno al piede degli alberi ad una distanza da questo di circa 2 metri. Con tali metodi in America si sono ottenuti buoni successi nella lotta contro certi tipi di deperimento cui si è fatto cenno nelle pagine precedenti.

Le foglie si ripiegano in seguito a forma di doccia e quindi si disseccano. La vegetazione nell'insieme è più scarsa del normale e si rifugia verso l'alto formando, alla estremità dei rami, delle sorta di rosette.

Alla superficie esterna della corteccia non si ha dapprima alcuna manifestazione patologica; più tardi compaiono delle depressioni marcate da fenditure in corrispondenza delle quali geme un liquido gommoso.

A vegetazione avanzata si ha la repentina morte di rami sempre più grossi; nei casi più gravi il disseccamento dell'intera chioma. E ciò avviene con predilezione in estate.

I caratteri interni consistono in una tinta rosso–bruna limitata alla parte mediana del libro che si trova più o meno estesa nelle diverse posizioni della pianta a seconda della gravità e dell'età della malattia.

All'esame microscopico si nota che i tessuti interessati dalla colorazione bruna, ora ricordata, hanno subìto una profonda alterazione a cui si accompagna sempre una degenerazione del meristema cambiale. Anche il legno negli stadî secondari della malattia presenta delle manifestazioni di degenerazione gommosa.

La malattia è di origine non parassitaria. Essa è posta in relazione con analogi fenomeni patologici che da molto tempo si verificano su altri alberi fruttiferi in Italia e nell'Europa centrale.

In base alle indicazioni relative a quest'ultimi ed alle osservazioni fatte sull'andamento della malattia nella Venezia Giulia sono discusse le probabili spiegazioni eziologiche che di essa possono darsi.

SUMMARY

DIE-BACK AND MORTALITY OF PEACH TREES ACCOMPANIED BY A NECROSIS OF THE PHLOEM AND A DEGENERATION OF THE CAMBIUM IN THE GIULIAN VENICE

by Gabriele Goidànich

A form of die–back of peach–trees is studied which, some ten years ago, has become manifest in the Giulian Venice and which has, in 1940–41, attained its maximal intensity.

Especially in the neighbourhood of Udine, die–back has assumed a form of remarkable gravity causing the death, among the attacked trees, of a high percentage of individuals.

It is noted that, as a first symptom, leaves suddenly loose their normal colour, they assume a paler shade with red stripes running especially along the nerves. Consequently, they fold up until they assume a tubular shape, and finally they dry up. Over the whole plant sprouting is less intense than normally, sprouts arise, like rosettes, chiefly at the summits of twigs.

In the beginning, no pathological manifestation becomes visible on the outside of the bark, later depressions appear giving rise to splits wherefrom a gummy liquid is exuded.

In later stages larger twigs die off suddenly, in the most serious cases a drying up of the whole crown takes place, chiefly during summer.

The internal symptoms consist in a reddish–brown decoloration of the inner bark extended more or less over the different parts of the plant according to the gravity and the duration of the disease.

A microscopical examination reveals that the decoloured tissues, assuming as readily mentioned a brown tint, have undergone a profound alteration accompanied by a degeneration of the cambium. In secondary stages even the wood exhibits signs of gummosis.

The disease is of a non–parasitical origin and can be compared with similar pathological manifestations since long observed on other fruit–trees in Italy and Central Europe.

Proceeding from indications on these latter ones and from observations made on the development of the disease in Giulian Venice probable aetiological explanations are discussed.

BIBLIOGRAFIA

(1) BENLLOCH, M. *Notas de patologia olivarera en 1944.* « Bol. de Pat. Veg. y Entom. Agr. », 1944, XIII, 141–148.

(2) BEIJERINCK, M. W. *Nekrosis und Nekrobiosis.* « Kon. Akad. Wetensch. », Amsterdam 1900, 114.

(3) BIRAGHI, A. *Sulla cosiddetta « plastomania » del melo Gravenstein.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1941, XXI, n. s., 235–269.

(4) BIRAGHI, A. *Un deperimento progressivo dell'olivo.* « Olivicoltura », 1946, I, 4–5.

(5) BREHMER, W. VON. *Die anatomischen und mikrochemischen Veränderungen des Kartoffelleptoms.* « Rep. of the Int. Conf. of Phytopath. and Econ. Entom. », Wageningen, 1923, 79–85.

(6) CHABROLIN, C. *Quelques maladies des arbres fruitiers de la Vallée du Rhône.* « Ann. d. Epiph. », 1924, X, 263–333.

(7) CHABROLIN, C. *Notes et observations relatives aux dépérissements de l'abricotier.* « Ann. d. Epiph. », 1928, XIV, 355–374.

(8) CHANDLER, W. R., HOGHLAND, D. R., and HIBBARD, P. U. *Little leaf rosette in fruit trees.* « Proc. Am. Soc. Ort. Sc. », 1932, XXVIII, 556–560.

(9) CIFERRI, R. *Esperienze ed osservazioni sulla « clorosi », la « rosetta » ed il « mal del piombo » nutrizionali del pesco.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1933, XIII, n. s., 431–553.

(10) GARD, M. *Sur les deperissements des jeunes noyers en 1922.* « Compt. R. Acc. Sc. N. », CLXXV, 1922, 716.

(11) GARD, M. *Gels d'automne, diastases oxidantes et deperissements des plantes en plein vegetation.* « Compt. R. Acc. Sc. N. », 1932, 1184.

(12) GOIDÀNICH, G. *Un deperimento dei susini.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1933, XIII, n. s., 160–183.

(13) GOIDÀNICH, G. *Ricerche sul « deperimento dei susini ».* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1934, XIV, n. s., 339–381.

(14) GOIDÀNICH, G. *La leptonecrosi dei ciliegi e degli albicocchi.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1934, XIV, n. s., 531–540.

(15) GOIDÀNICH, G. *« Peyronellaea », nuovo genere di deuteromiceti.* « Rend. Acc. Naz. Lincei, Cl. Sc. fis., mat. e nat. », ser. VIII, I, 449–457.

(16) HUTCHINS, L. M. *Identification and control of the phony disease of the peach.* « Office of the State Entomologist, State Capital, Atalanta Bull. No. 78 », 1935, 55 pp.

(17) MOLISH, H. *Fisiologia vegetale.* U. T. E. T., 1926.

(18) MORRIS, O. M. *Apple rosette.* « Washington Agr. Expt. Stat. Bull. N. 177 », 1923, 33 pp.

(19) PESANTE, A. *Sopra una malattia dell'olivo fino ad ora sconosciuta.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1938, XVIII, n. s., 401–428.

(20) PETRI, L. *Degenerazione e necrosi del cambio dei peri e dei meli nel Trentino ed in Alto Adige.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », 1934, XIV, n. s., 281–326.

(21) PETRI, L. *Processi regressivi nelle piante.* « Rel. IV Congr. int. Pat. Comp. », 1939, I, 459–507.

(22) PLANTENGA, H. *Pathologishe Veränderungen in het Phloem.* Baarn, N. V. Hollandia Drukkerij, 1932, 108 pp.

(23) Sarejanni, J. A. *L'apoplexie des arbres fruitiers des environs d'Athénes.* « Ann. inst. Phytoph. Benaki », 1933, I, 45–50.

(24) Scott, C. E., Thomas, H. E. *Boron deficiency in the olive.* « Phytopath. », 1943, XXXIII, 933–942.

(25) Schander [R], Bielert. *Nekrose und andere Degenerationserscheinungen in Phloem der Kartoffelpflanzen.* « Arb. a. d. biol. Reichsans. f. Land u. Forstwirt. », XV, 1928, 609–670.

(26) Schilberszky, K. *Über die Ursachen der Apoplexie bei den Steinobstbaümen.* « Angew. Bot. », 1932, XIV, 536–551; 1933, XV, 105–122.

(27) Verworn, M. *Allgemeine Physiologie*, 5. Auf., Jena 1909.

Alberto Mezzetti

NOTIZIE SU DI UNA NUOVA MALATTIA DEL KAKI DIFFUSA IN ITALIA

La coltura del kaki in Italia ha assunto in questi ultimi anni, e va tuttora assumendo, un'importanza sempre maggiore: questa specie si adatta a molti tipi di terreno, non richiede particolari cure colturali, produce abbondantemente; i suoi frutti sono serbevoli e sono ricercati sia per il consumo allo stato fresco, sia per la produzione industriale delle marmellate. Questo fruttifero è particolarmente diffuso — a quanto mi consta — in Liguria, nella provincia di Brescia, in Emilia, nel Napoletano. Si stima che il numero delle piante nella sola provincia di Imperia ammonti a circa 60.000.

Uno dei pregi più cospicui di questa specie è stato finora l'alto grado di sanità delle piante: i frutticoltori non hanno ancora sentito la necessità di proteggerle con regolari trattamenti antiparassitari. Ma da circa un anno sono incominciate a giungere dall'Osservatorio fitopatologico di San Remo alla Stazione di Patologia vegetale in Roma ripetute segnalazioni di una malattia di questo fruttifero, che, per quanto ho potuto appurare, non è ancora stata descritta nè in Italia nè altrove. L'importanza della malattia, che desta delle apprensioni presso alcuni agricoltori della zona e presso il locale Osservatorio fitopatologico, mi ha indotto ad approfondirne lo studio sia sui campioni inviatimi, sia sulle piante, sul posto, e a pubblicarne in questa sede i primi risultati, nella speranza che, dietro questa segnalazione, mi possano giungere utili informazioni, per esempio, circa le zone colpite, circa le modalità di diffusione e il grado di predisposizione delle diverse varietà di kaki *.

---

* Ringrazio il dott. Cuscianna, direttore dell'Osservatorio fitopatologico per le provincie di Imperia e Savona, il prof. Fanciulli, capo dell'Ispettorato agrario di Imperia, l'agronomo Spaggiari, esperto di frutticoltura dello stesso Ispettorato e il rag. Nanni, agricoltore, per le notizie fornitemi; il prof. Tirelli, direttore incaricato della Stazione di Patologia vegetale in Roma, per l'ospitalità concessami nei laboratori, e il professor G. Goidànich, per i consigli e gli incoraggiamenti prodigatimi nell'esecuzione delle ricerche.

Il sintomo più caratteristico della malattia consiste in un annerimento delle nervature, particolarmente visibile guardando le foglie per trasparenza dalla pagina inferiore, generalmente accompagnato da clorosi, che fa ancor più risaltare l'alterazione delle nervature stesse. Le nervature interessate sono di solito solo quelle più sottili; qualche volta sono invece solo quella centrale e quelle di secondo grado, e qualche altra indifferentemente le nervature maggiori e quelle minute. La forma, l'estensione e la posizione delle aree fogliari alterate sono variabilissime: talvolta esse sono piccole, rotondeggianti, sparse senza regolarità sul lembo, talaltra sono più ampie, tanto da interessare una parte notevole o tutta la lamina (vedi figg. 1, 2, 3 e 4). Sulle medesime piante si trovano di frequente anche foglie affette da varie gradazioni di clorosi internervale, in assenza del suddescritto annerimento delle costole (vedi, per esempio, fig. 5).

Queste alterazioni compaiono poco tempo dopo che le piante si sono rivestite della nuova vegetazione e portano, all'inizio dell'estate, ad una defogliazione più o meno accentuata, con conseguente cascola e perdita di una parte del prodotto, e deperimento generale della pianta. Se le piante sono vigorose, emettono in estate nuovi germogli, mascherando così la precedente defogliazione.

Anche i germogli presentano delle alterazioni, per quanto meno appariscenti di quelle delle foglie: alla base di essi, a partire dal principio dell'estate, compaiono delle formazioni suberose (ora a forma di pustoline, che possono anche divenire nerastre, ora a forma di placche a bordi sfumati) che simulano la normale produzione peridermica. La corteccia dei grossi germogli, dei rametti e dei rami racchiude dei nuclei di tessuto alterato di varia forma ed estensione (in sezione trasversale appaiono ora come una finissima punteggiatura bruna, ora come sottili striature nerastre ad andamento tangenziale o radiale). Il legno degli stessi organi presenta spesso, nelle piante ammalate da parecchio tempo, delle striature nere longitudinali.

Il tronco e le radici delle piante ammalate, ma non eccessivamente deperite, sono indenni.

All'esame istologico ho riscontrato le seguenti alterazioni:

nelle nervature fogliari, un imbrunimento generale di tutti gli elementi;

nella corteccia, imbrunimento di pareti e contenuto di gruppi di cellule di vari tessuti, anormale proliferazione del periderma e del parenchima corticale, anormali produzioni di sclerenchima corticale;

nella zona generatrice, arresto di attività e degenerazione delle cellule;



. FIG. 1. – Foglia di kaki con piccole aree tondeggianti clorotiche, a nervature (minori) annerite (stampa diretta *).



FIG. 2. – Foglia di kaki con annerimento generale delle nervature minori e clorosi diffusa (fotografia).

* Secondo un suggerimento del prof. G. Goidànich, l'immagine delle foglie è stata ottenuta ponendo, in un torchio da positive, una foglia contro la carta sensibile (generalmente di tipo morbido) al posto della lastra. Da questa immagine negativa si è ottenuta una positiva con lo stesso procedimento. Questo procedimento è utile per mettere in evidenza particolari di una foglia visibili per trasparenza e non a luce incidente (per esempio, aree clorotiche).

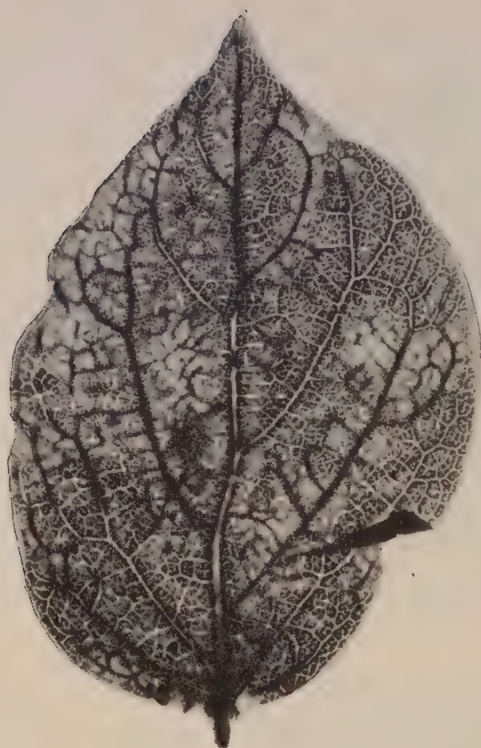


FIG. 3. – Foglia di kaki con estese aree clorotiche e nervature di vario grado annerite (stampa diretta *; visibile in nero una piega formata dal lembo).



FIG. 4. – Foglia di kaki totalmente clorotica con annerimento delle nervature maggiori (stampa diretta *).



FIG. 5. – Foglia di kaki a clorosi internervale (stampa diretta *; visibile in nero una piega formata dal lembo).

* Vedi la nota alla pagina precedente.

nel legno, imbrunimento od annerimento delle pareti ed ostruzioni nei vasi e varie anormalità strutturali.

Nei tessuti alterati non è presente alcun microrganismo visibile al microscopio, nè coltivabile negli ordinari terreni di coltura di laboratorio.

Le prime foglie emesse presentano, nel parenchima spugnoso, numerose minuscole neoplasie che forse si possono mettere in relazione colla puntura di larve di tripidi, di cui ho raccolto su questi organi parecchi esemplari.

La malattia è largamente diffusa nei dintorni di S. Remo e Ventimiglia: ne ho constatato la presenza in almeno otto località distinte, cioè in tutti i frutteti o gruppi di piante che ho avuto modo di visitare. Ne ho rilevata la presenza anche in quattro località nei dintorni di Roma, dove mi ero recato in cerca di piante sane per delle prove di riproduzione sperimentale della malattia stessa, e mi consta che essa è diffusa anche nelle provincie di Savona e Padova.

Le notizie raccolte finora dai frutticoltori sono concordi nell'affermare che la defogliazione è stata osservata per la prima volta al massimo 4–5 anni or sono, e che in seguito si è progressivamente diffusa. Essa è presente su piante di età varia poste in condizioni diverse di clima, terreno e sistema colturale, e — fatto particolarmente notevole — anche su esemplari allevati a regola d'arte e periodicamente irrorati con bordolese ed arseniato.

Non tutte le varietà di kaki sarebbero egualmente predisposte alla malattia. Le piante di *Diospyros kaki* var. *lycopersicum* e il cosidetto « kaki mela » sarebbero fra le più colpite, mentre quelle di *D. kaki* var. *costata* e altre piante di varietà non precisate, a sviluppo vegetativo molto vigoroso e frutto poco pregiato, lo sarebbero poco o punto.

Sarebbe vano elencare qui le varie ipotesi che mi si sono affacciate circa l'eziologia della malattia. Le osservazioni fatte mi invogliano ad escludere sin d'ora, almeno dal novero degli agenti patogeni principali, i diversi fattori climatico-meteorici, edafici, colturali, nonchè i gas industriali e gli antiparassitari. Particolarmente feconde di indicazioni al fine di precisare l'eziologia della malattia, come pure al fine di confermarne e completarne il quadro sintomatico, potrebbero riuscire le prove di riproduzione sperimentale delle lesioni, alle quali mi accingerò non appena riuscirò a disporre di piante che mi diano qualche affidamento di sanità nei riguardi della malattia.

In attesa che venga chiarita la causa della sindrome descritta, sarà prudente che i vivaisti prelevino le marze da piante completamente indenni, e che gli agricoltori scartino al momento del trapianto le piantine che presentano le caratteristiche lesioni.

RIASSUNTO

I frutteti di kaki in provincia di Imperia, ed anche in altre zone d'Italia, sono largamente colpiti da una malattia che si manifesta principalmente con annerimento delle nervature fogliari e clorosi, necrosi varie nel legno e soprattutto nella corteccia dei germogli, dei rametti e dei rami.

SUMMARY

A NEW KAKI DISEASE WIDESPREAD IN ITALY

by Alberto Mezzetti

The kaki orchards in Imperia province, and in other Italian areas, too, are largely affected by a disease, which is esp. characterized by a black discolouration of the leaf veins, and by a chlorosis, by different kind of necrosis of the wood and above all of the bark of the shoots, twigs and branches.

Gabriele Goidànich e Gaetano Ruggieri

LE *DEUTEROPHOMACEAE* DI PETRI *

« Come è noto, noi possiamo distinguere nelle *Phomaceae* principalmente due serie, una che possiede picnidi forniti di uno strato regolare di conidiofori basidiformi, tappezzante la superficie interna della parete del picnidio stesso e questo tipo rappresenta probabilmente un più elevato grado di differenziazione; un'altra serie possiede invece picnidi nei quali tutte o la gran maggioranza delle cellule, che ne costituiscono il contenuto sotto forma di uno pseudoparenchima, diventano cellule sporigene, mediante un processo endogeno o esogeno ».

« A questa seconda serie a cui attualmente si dà il nome di *Sclerophomaceae* converrebbe forse dare una denominazione più rispondente al grado più semplice di organizzazione del picnidio chiamandola serie delle *Deuterophomaceae*, comprendenti specie del tipo *Deuterophoma* (*Blastophoma*), specie del tipo *Sclerophoma* (*Eusclerophoma*) e specie che il Klebahn riunisce nel sottogenere *Blastosclerophoma* ».

Così Petri chiudeva una breve sua Nota (25) in cui discuteva la posizione sistematica della *Deuterophoma tracheiphila*, lo sferossidale agente del « mal secco » degli agrumi, alla luce dei risultati delle ricerche compiute dal Klebahn su un gruppo di micromiceti assai affini alla specie *tracheiphila*.

Aveva infatti il Klebahn messo in evidenza (16) che, fra le tipiche *Sclerophomaceae* sviluppantisi sui rami di conifere, esistono forme che differenziano i conidi endogeneticamente (*Allantophoma endogenospora*) accanto ad altre che li differenziano esogeneticamente (*Allantophoma exogenospora*) ed altri ancora in cui la differenziazione dei conidi può essere tanto endogena che esogena. In queste ultime l'origine endogena sarebbe limitata (almeno in buona parte) alle prime fasi di sviluppo del corpo fruttifero, mentre l'origine esogena subentrerebbe in un secondo tempo — allorquando in seguito alla dissoluzione degli elementi istologici centrali del tessuto

* Il presente lavoro è stato elaborato per la maggior parte da G. Goidànich.

pseudoparenchimatico interno si è formato perlomeno un abbozzo di cavità — nelle cellule periferiche esse pure soggette ad un progressivo processo di dissolvimento fino al completo esaurimento di tutto lo strato fertile di cellule ialine direttamente confinanti con quelle sclerotizzate della parete.

Con la perfezione della tecnica e con l'acutezza che gli erano usuali in questo tipo di ricerche, il noto botanico dell' Università di Amburgo — scomparso negli ultimi anni della recente guerra — aveva dunque definitivamente chiarito la questione su cui da anni si dibattevano parecchi micologi e che oramai era giunta ad un punto morto. In quanto vi era chi sosteneva, anche per la stessa specie e persino anche per i medesimi « exiccata » depositati negli erbari originali, l'una o l'altra tesi circa il modo di formazione dei conidi; e quand'anche si giungeva ad un accordo sul tipo di differenziazione dei picnoconidi in una determinata specie, rimaneva sempre difficile a convincersi che in altre forme evidentemente simili nella morfologia generale della fruttificazione picnidica e nella biologia, tale differenziazione potesse essere, come si constatava, sostanzialmente diversa.

Van Luyk, ad esempio, dichiarava (18) che in *Sclerophoma pytiophila* (Corda) v. H. non vi è traccia di conidi endogeni contrariamente all'opinione di diversi autori precedenti; e così Wilson e Hahn (30) per *Sclerophoma magnusiana*; Archer negava (1) l'origine endogena dei conidi di *Sarcophoma Miribelii* (Fr.) v. H. ammessa invece dopo accurate ricerche di Petrak.

Ed altri numerosi esempi, di inconciliabili affermazioni in proposito, potrebbero darsi.

Nonostante le chiarificazioni che aveva tentato di apportarvi Petrak (21) era ormai chiaro che le *Sclerophomaceae* non rappresentassero più (come una volta si credeva) una entità sistematica, unitaria, definita, e che la loro presenza nell'ordinamento tassonomico degli Sferossidali fosse cagione invece che di chiarezza di una enorme confusione, se si pensa che specie affini potevano venir collocate non solo in famiglie, ma addirittura in divisioni diverse.

Le *Sclerophomaceae* erano state elevate alla dignità di una famiglia a sè stante (10) da von Höhnel dopo che questo celebre micologo, con una intuizione veramente geniale, scoprì che in certi tipi di sferossidali mancava il conidiogeno e che il conidio traeva origine all'interno di cellule-madri del tessuto pseudoparenchimatico (« Binnengewebe ») da cui si liberavano per dissoluzione della parete delle cellule-madri stesse. Si trattò veramente di una intuizione data la quasi impossibilità di constatare « de visu » un simile processo

senza l'aiuto di una tecnica istologica–citologica raffinata, a cui von Höhnel dichiaratamente non ricorreva; difficoltà ancor più accentuata dalla minutezza degli organi della fruttificazione di questi tipi di Sferossidali. Egli rimase quasi entusiasmato dalla sua scoperta, che altri Autori andavano man mano confermando, e si lasciò trasportare troppo dalla convinzione che il carattere della endogenesi dei picnoconidi fosse di tale importanza sistematica che potesse polarizzare differenzialmente attorno a sè un gran numero di forme; così la famiglia delle *Sclerophomaceae* si arricchì di molti generi e nel suo « System der Fungi imperfecti », è riserbata agli Sferossidali cosiffatti una divisione (*Endogenosporae*) a sè stante (14). Ogni qualvolta l'autore s'imbatteva in una forma in cui non era reperibile il conidiogeno — ed in ciò fu seguito da altri micologi — la immetteva senz'altro in questo gruppo sistematico nel quale era convinto che al carattere fondamentale della origine endogena dei picnoconidi si abbinassero molti altri elementi strutturali che ne determinavano l'omogeneità necessaria a definire il suo valore nell'ordinamento naturale dei Funghi imperfetti.

Col tempo si imparava a conoscere però che il raggruppamento delle *Endogenosporeae* e la stessa famiglia delle *Sclerophomaceae* — così come erano definite — non potevano reggersi. Di ciò apparve consenziente anche lo stesso von Höhnel negli ultimi tempi della sua attività (2); furono però il Diedicke (3) e specialmente il Petrak (21) che ne misero in evidenza con dati di fatto l'assoluta eterogeneità: « Dass die Familie der *Sclerophomaceae* kein einheitlicher systematischer Begriff sein kann, wird jetz als erwiesen gelten können ». Petrak aveva infatti visto che ben cinque erano i tipi di formazione di conidi rilevabili tra i rappresentanti di questa famiglia che andavano da quello tipicamente endogeno a quello tipicamente esogeno.

Petrak aveva visto molto bene: gli erano mancati però, o sfuggiti, gli elementi che servirono al Klebahn per fare la dimostrazione sopra ricordata con la quale, come dice opportunamente Petri (*l. c.*) « vien tolta ogni importanza al processo di sporificazione endogena e di quella esogena, considerati come caratteri differenziali per una suddivisione degli Sferopsidei in endogenosporei ed esogenosporei, come aveva tentato di fare von Höhnel ».

Con l'opera del Klebahn (16) il punto morto della questione delle *Sclerophomaceae*, intese come Sferossidali a picnoconidi endogeni, era superato. Ma rimaneva aperto, anzi appariva bisognoso di più urgente chiarificazione, l'altro: che cosa sono dunque queste forme

picnidiali che se pure non accomunate dal carattere delle endogenesi conidiale, sono pur sempre dotate di un complesso di caratteri che da un canto le isolano e dall'altro le collegano con altri gruppi sistematici ben noti degli Sferossidali? E, fallito il tentativo di von Höhnel di dare con l'aiuto della divisione *Endogenosporeae* e relativa famiglia delle *Sclerophomaceae*, un miglioramento all'ordinamento sistematico di questo gruppo di Funghi imperfetti, qual'è la via per addivenire ad un simile risultato coi nuovi elementi a nostra disposizione oggi giorno, dopo la lunga serie di osservazioni di cui tali micromiceti sono stati oggetto?

A noi sembra che la risposta si trovi esattamente nella frase di Petri che abbiamo riportata all'inizio di questo scritto. Il fulcro dell'ordinamento del gruppo di Sferossidali di cui si parla va spostato dal carattere del processo di formazione del conidio — apparso di secondaria importanza sistematica come d'altronde è per altri tipi di micromiceti — a quello di ben più profondo significato relativo al modo in cui si svolge lo sviluppo dell'intero corpo fruttifero*. Carattere in cui facilmente si scorgono le fonti di indicazioni evoluzionistiche e filogenetiche, elementi su cui si fondano le più solide basi dell'ordinamento sistematico di ogni tipo di organismi viventi.

Noi dunque siamo per il riconoscimento in pieno della proposta di Petri di suddividere le *Phomaceae* in due grandi serie: quella delle *Deuterophomaceae* e quella a cui può darsi il nome di *Euphomaceae*: le prime hanno un corpo fruttifero in cui tutto il tessuto interno alla parete sclerotizzata partecipa alla formazione degli organi di riproduzione agamica (per cui proponiamo il termine di « istopicnidi »); le seconde nelle quali tale funzione riproduttiva è affidata unicamente ad elementi cellulari che occupano una posizione definitiva sugli strati più interni della camera** del corpo fruttifero (per cui proponiamo il nome «imenopicnidi»). Isto–e imenopicnidi che non rappresentano delle

---

* Anche Petrak (20) aveva intravvisto una simile possibilità con visioni più limitate in rapporto alle cognizioni che si avevano allora della morfologia di questi micromiceti, quando — polemizzando con van Luyk — sulla caratterizzazione differenziale delle *Sclerophomaceae*, rispetto agli altri Sferossidali — diceva: « Ob die Konidien aus den Binnengewebszellen selbst oder auf den Wänden derselben entstehen, ist zwar nicht gleichgültig, auf jeden Fall entstehen in den Zellen des Markgewebes und werden durch schleimige Histolyse dieses Gewebes frei. Deshalb müssen die Schlerophomeen unter allen Umständen aufrecht gehalten werden, der Charakter der Familie wird aber geändert und wahrschenlich bedeutend erweitert werden müssen ».

** Qui l'inizio del distacco dei conidi avviene sempre a completa differenziazione del corpo fruttifero mentre non lo è per gli istopicnidi come aveva segnalato già von Höhnel (14) ed ha particolarmente osservato Petri (29) in *Deuterophoma tracheiphila.*

strutture definite distinte l'una dall'altra rigidamente, ma sono al contrario gli estremi di un unico tipo strutturale, dotato di un'ampia gamma di variazioni intermedie che fra loro li collega. Fatto che se da una parte può creare delle difficoltà all'attribuzione in una o nell'altra serie delle forme intermedie (difficoltà che tutti i naturalisti ed in ogni caso i micologi sono usi ad affrontare in molti settori della loro attività: nell'ambito dei Funghi imperfetti in specie, tra Sferossidali e Melanconiali, tra Stilbacee ed Ifali, ad esempio), è d'altro canto in appoggio alla convinzione che siamo su una buona strada per la scelta di un filo conduttore ad una sistemazione veramente su basi naturali. Il vecchio adagio linneano « Natura non facit saltus » trova nel campo tassonomico le sue più pure dimostrazioni e sicure affermazioni.

Non vogliamo discutere a fondo la questione se le *Deuterophomaceae* siano in effetto delle forme filogeneticamente inferiori rispetto alle *Euphomaceae*, se cioè quelle derivino da queste e non piuttosto viceversa, come potrebbe sembrare da un'affermazione del Petrak. Con Petri riteniamo che nelle *Deuterophomaceae* la struttura del picnidio è in un grado di differenziazione meno elevato rispetto a quello dell'altro. E ciò nell'ipotesi di una progressione filogenetica *Euphomaceae* → *Deuterophomaceae* potrebbe sembrare un assurdo, ma non lo è tanto se si considera che gli adattamenti teleologici degli organismi, specialmente negli organi a cui è affidata la conservazione della vita e la moltiplicazione della specie, seguono vie che possono sfuggire al nostro limitato raziocinio.

Ci diffonderemo al contrario nella discussione degli elementi che sono a nostra disposizione per tracciare almeno a grandi linee la fisionomia delle *Deuterophomaceae*. Elementi per vero non molto abbondanti e sparsi nei contributi di micologi che hanno operato con differenti metodi di indagine, con materiale non sempre comparabile e con diversi intendimenti; ma ciò non pertanto offrono un materiale in cui, ben discernendo, si possono rintracciare quelle indicazioni che militano a favore di quella omogeneità, che vorremmo dimostrare nel gruppo degli Sferossidali di cui ci stiamo occupando.

Il grande divario esistente fra il processo di formazione dei picnoconidi, incolmabile nelle apparenze, non lo è in sostanza. Se andiamo ad osservare come avvenga nei particolari la separazione dalle cellule–madri delle porzioni di plasma che costituiranno i conidi, ci accorgiamo che il processo è nella sua essenza il medesimo sia quando si parli di conidi endogeni che di conidi esogeni. In un caso e nell'altro le cellule figlie si originano in seguito al distacco delle due membrane di cui è provvista la cellula–madre e di cui quella esterna va soggetta,

prima o poi, ad un processo di dissolvimento. Prima che avvenga questo fenomeno, il plasma a un determinato punto della membrana interna fuoriesce sotto forma di gemma che si evolve in grossezza fino a quando ha raggiunto le dimensioni caratteristiche per il conidio della specie; la gemma, il novello conidio, si distacca allora liberandosi al di fuori od entro la cellula–madre a seconda che la differenziazione della gemma avvenga o meno a immediato contatto con la membrana esterna attraverso la quale nel primo caso fa ernia *.

Illustriamo, a scopo di chiarezza, la nostra interpretazione graficamente nella figura 1. Le due serie di evoluzioni del conidio sono, si vede, perfettamente equiparabili; il plasma della cellula–madre si esaurisce man mano che procede la maturazione dei conidi e si riduce al momento della dissoluzione della membrana in una masserella che può assumere funzione riproduttiva (comportandosi come un conidio; e a ciò farebbe pensare il notevole dimorfismo di tali elementi che si nota in certe *Deuterophomaceae*) o andare soggetta essa pure a dissolvimento venendo così ad aumentare la massa di sostanza mucosa di cui è ripiena la camera picnidica a maturità.

È inteso che quando il volume del conidio è pressappoco eguale a quello della cellula–madre il processo è molto più breve e si riduce alla fuoriuscita di tutto o quasi tutto il plasma attraverso l'ernia extraparietale (es. *Allantophoma exogenospora*) e alla raccolta di esso entro l'involucro della membrana interna distaccatasi dalla esterna, da cui si libera definitivamente quando questa si dissolve (es. *Allantophoma endogenospora*).

La nostra interpretazione così schematicamente esposta è confortata dalle osservazioni da noi stessi compiute sulla *Deuterophoma tracheiphila* e da altri autori su forme similari. Le illustrazioni messe in raffronto nella figura 2 sono, ci sembra, troppo evidenti perchè abbisognino di commenti di sorta.

D'altronde la sostanziale identità nei due processi di formazione, endogeno ed esogeno, dei conidi, risulta dal fatto che essi possono comparire entrambi ** in uno stesso corpo fruttifero, come ha dimostrato

---

* La partecipazione della sola membrana interna alla formazione del conidio non costituisce novità alcuna, ma si trova in altri tipi di miceti, da questi di cui si parla anche notevolmente distanti sistematicamente, a conidi endogeni e mesendogeni (1, 17, 26, 27).

** In prove di germinazione di picnoconidi di *Deuterophoma tracheiphila* è apparso che esistono due categorie di cellule differenziantisi per la velocità con cui entrano in vegetazione (vedi GOIDÀNICH e RUGGIERI, *Il carattere della resistenza dei « Citrus » al parassitismo della « Deuterophoma tracheiphila» Petri*, pp. 69–80). Potrebbe trattarsi appunto di conidi prodotti secondo un diverso processo in diversi momenti dell'evoluzione del corpo fruttifero.

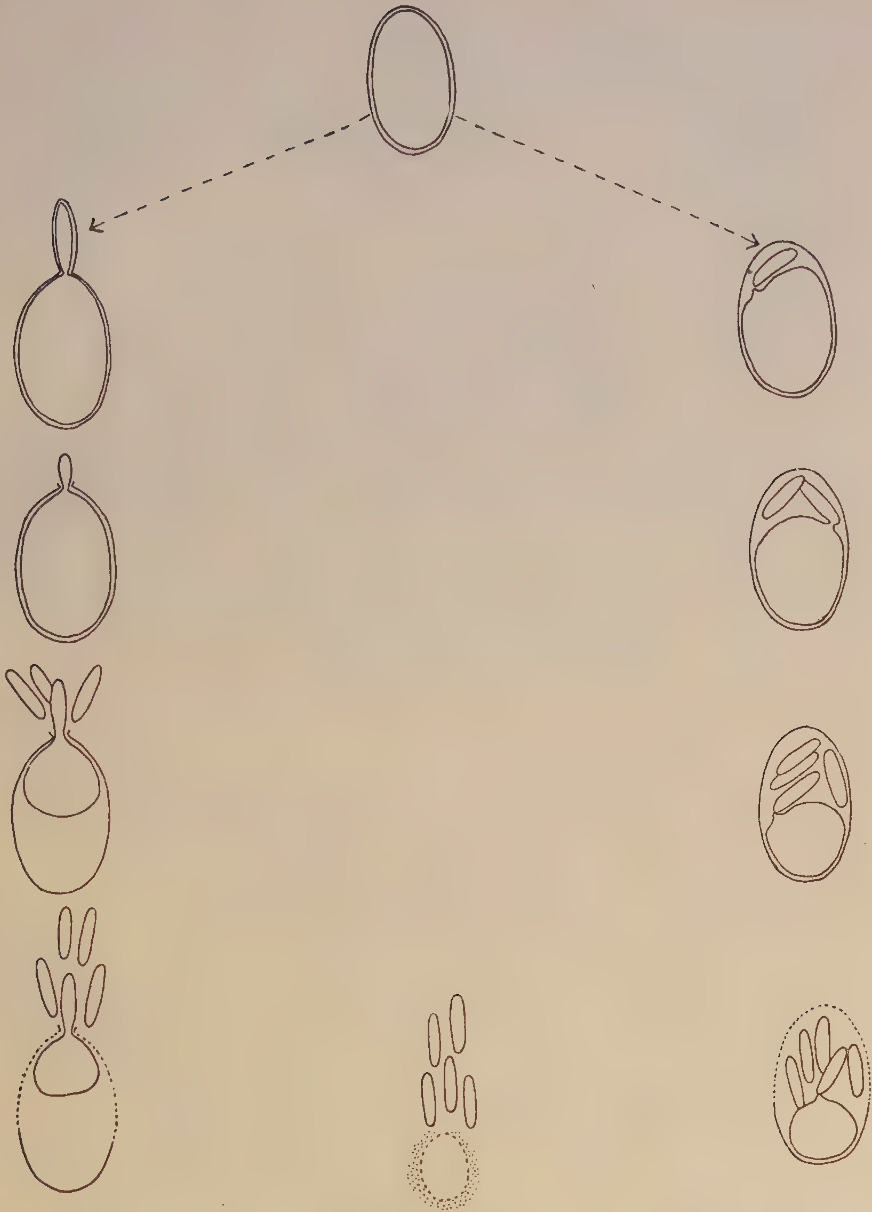


Fig. 1. – Rappresentazione schematica dimostrante l'omologia dei due processi di evoluzione del conidio, caratteristici delle *Deuterophomaceae:* a sinistra, secondo il tipo esogeno e a destra secondo quello endogeno. In entrambi i casi il risultato finale della attività della cellula madre è la liberazione di un determinato numero di cellule figlie, funzionanti da conidi, accompagnate da una massa di materiale mucoso-gelatinoso derivato dalla dissoluzione della membrana esterna e dei residui plasmatici non utilizzati per la costituzione di elementi riproduttivi

almeno il Klebahn (*l. c.*). Le ragioni che in tali forme l'origine endogena sia cronologicamente anteriore a quella esogena, hanno un fondamento di natura fisica: quando il corpo fruttifero è ancora giovane nel tessuto fondamentale che lo occupa nella sua interezza, non esistono spazi entro cui potrebbero riversarsi i prodotti della moltiplicazione esogena delle cellule–madri e nello stesso tempo la reciproca pressione che esercita cellula contro cellula impedisce alla gemma plasmatica di vincere la resistenza, offerta conseguentemente dalla membrana esterna. Il processo endogeno infine si presta meglio dell'altro alla rapida formazione della cavità interna la cui regolare evoluzione è favorita dalla massa di sostanza mucosa che si viene così a trovare immediatamente a disposizione.

Esistono forme in cui i conidi sono quasi esclusivamente od esclusivamente endogeni od esogeni. In questi ultimi la cavità interna proviene da una dissoluzione totale del materiale plasmatico centrale con l'intervento anche di fatti lisigeni (28) dovuti ad un rapido accrescimento in volume dell'intero corpo fruttifero non compensati dalla moltiplicazione cellulare degli elementi istologici centrali ormai degenerati. Essi, ci sembra, rappresentano i termini più evoluti della scala filogenetica nell'ambito delle *Deuterophomaceae*, da cui per gradi e con forme intermedie di trasformazione del tipo isto–al tipo imenopicnidico, si passa alle *Euphomaceae* propriamente dette. È da ricordare a questo proposito la presenza in certi istopicnidi di formazioni miceliali sterili più o meno differenziate che si spingono dalla parete nella cavità simulando delle parafisi o, se più corte, dei conidiogeni; essi indubbiamente testimoniano la tendenza degli elementi cellulari periferici ad una moltiplicazione come si ha regolarmente e tipicamente negli imenopicnidi delle *Euphomaceae*.

La struttura istologica del corpo fruttifero ed in particolare quella della parete costituiscono un altro elemento di fondamentale interesse per la caratterizzazione delle *Deuterophomaceae*. Anche a questo proposito troviamo un abbondante materiale documentante la unicità del tipo di organizzazione degli Sferossidali in questione. È evidente che siamo di fronte a strutture relativamente primordiali per la irregolarità, meglio la instabilità, con cui si presenta la organizzazione istologica e nella porzione fertile e in quella sterile dei componenti parietali ed extraparietali. Gli spessori degli strati proligeri e di quelli sclerotizzati, le dimensioni degli interi corpi fruttiferi, variano entro limiti alquanto ampî; del pari avviene per la forma e la distribuzione di questi anche in un medesimo ambiente culturale e matricale. Vi sono forme a peridio semplice come le specie di *Peyronellaea* (7) e

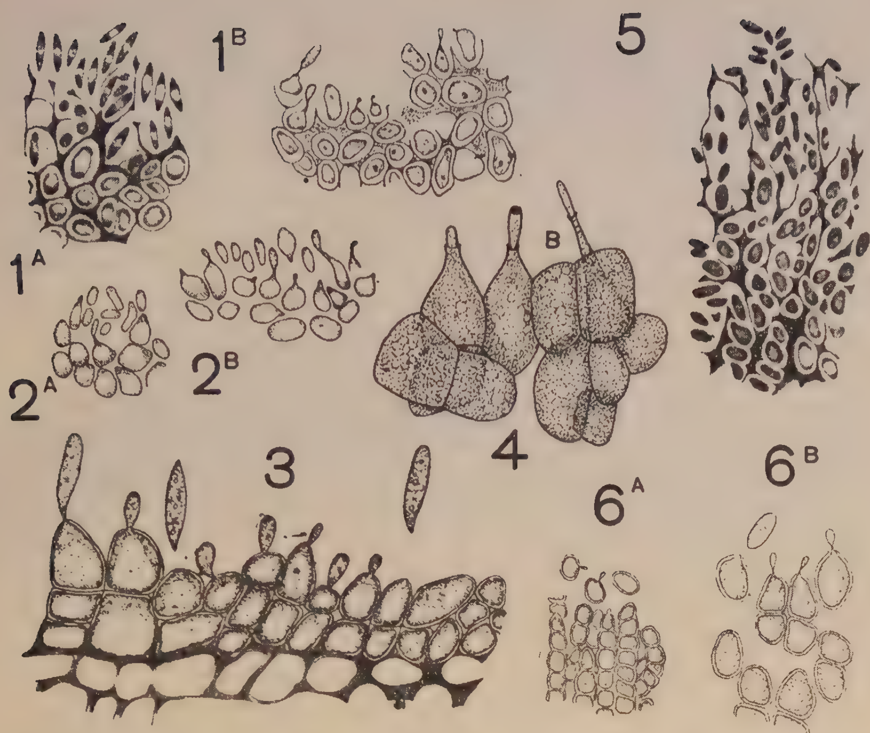


Fig. 2. – Vari aspetti della differenziazione dei picnoconidi nelle *Deuterophomaceae* 1A: Formazione endogena di conidi nella parte centrale di un corpo fruttifero di (*Blasto*) *Sclerophoma Magnusiana*. 1B: Formazione esogena nella parte periferica del medesimo corpo fruttifero. 2A: Formazione esogena di conidi nella fase iniziale della maturazione del corpo fruttifero, in *Blastophoma Thuemeniana*. 2B: Il processo rimane invariato anche nelle fasi più avanzate di differenziazione del medesimo corpo fruttifero. 3: Conidi ad origine esogena in diversi stadi di evoluzione in *Sclerophoma Magnusiana*. 4: Cellule proligene di *Deuterophoma tracheiphila* da cui si originano mesendogenicamente i picnoconidi (B). 5: Conidi endogeni in diversi stati di evoluzione in (*Eu*) *Sclerophoma pityophila*. 6A: Serie di cellule fertili del picnidio di *Blastophoma Douglasii* i cui elementi terminali danno origine ai conidi per gemmazione. 6B: Differenziazione dei conidi da parte di elementi cellulari completamente liberi e vaganti nell'interno della camera picnidica. (Figg. 1, 2, 5, 6, sec. Klebahn 1933; fig. 3 sec. Wilson ed Hahn 1928; fig. 4 sec. Goidànich e Ruggieri 1947)

generi affini (quali il gen. *Deuterophomina* che noi istituiamo per raccogliere le specie di *Phoma* costituite come *Phoma Betae* e che si differenziano da *Peyronellaea* per l'assenza di strutture clamidosporiche alternarioidi nel micelio), altre in cui alla parete propriamente detta si accompagna un ifenchima ben manifesto (*Deuterophoma*) ed altri ancora in cui i corpi fruttiferi sono immersi in formazioni pseudoparenchimatiche di tipo dotideaceo di notevole estensione che conferiscono loro un aspetto decisamente stromatico (molte forme già comprese nelle *Sclerophomaceae*): sono i casi limite, quest'ultimi, in cui si potrebbe

parlare di « picnostromi » se si togliesse a questo termine la limitazione che gli deriva dall'originale definizione datagli dal Petrak, di essere cioè gli stromi delle forme picnidiche delle *Dothideaceae*, cosa che per le *Deuterophomaceae* non si è dimostrato e non appare neppure probabile.

In due altri particolari appare la instabilità morfologica delle *Deuterophomaceae*: nella costituzione dello strato proligero, i cui elementi si possono distaccare singolarmente o in complessi più o meno numerosi nel corso della differenziazione del corpo fruttifero, pur conservando la loro integrità funzionale (*Blastophoma Douglasii* Klebahn, *Deuterophoma tracheiphila* Petri, *ll. cc.*); ed in quella dell'apertura ostiolare che può essere perfettamente delimitata [*Peyronellaea Richardiae* (Merc.) G. Goid., *Allanthophoma endogenospora*] od oscuramente tracciata attraverso gli strati parenchimatici sclerotizzati della parte superiore della parete, o del tutto mancante (specie di *Sclerophoma* e di generi affini) essendo in quest'ultimo caso la fuoriuscita dei conidi condizionata da una irregolare frattura — non preformata ma susseguente alla pressione della massa mucosa, igroscopica, che occupa la camera picnidica — che si determina in un punto di minor resistenza accidentalmente esistente nella parete.

In diverse specie a ostiolo di tipo intermedio questo è accompagnato da una massa * talvolta voluminosa, di un tessuto iperplastico che ha senza dubbio la funzione di favorire la fuoriuscita delle picnospore attraverso le lacerazioni che di conseguenza si vengono a determinare nell'epidermide dell'ospite; tanto è vero che la *Deuterophoma tracheiphila* che può presentare questo fenomeno in alta misura quando cresce in natura, sui rami di limone, non lo presenta in cultura artificiale (dove i picnidi assumono delle dimensioni talvolta mostruose, oltre 10 volte quelle dell'ospite, grazie alla ricchezza dell'alimento che trovano a disposizione) perchè crescendo qui in superficie, non vengono stimolate a ricorrere ad una apparecchiatura che non avrebbe significato alcuno **.

Da quanto si è detto è evidente che le *Deuterophomaceae* sono degli Sferossidali in cui il carattere della primordialità costituzionale

---

* Nota come « tissu fendant » (10), « Aperturalgewebe » (6), « buffertissue » (5) in parecchi altri micromiceti.

** La perfezione nella delimitazione dell'ostiolo non procede di pari passo con quella della costituzione generale del corpo fruttifero perchè vi sono forme ad organizzazione più semplice, come le *Peyronellaea* in cui l'ostiolo è ben evidente, mentre in altre più evolute l'ostiolo manca o è appena accennato (specie di *Sclerophoma*).

si riflette sia nei complessi istologici interni del corpo fruttifero sia, e più vistosamente, in quelli esterni, ma sempre con quella progressione graduale che costituisce il filo di unione di tutti i suoi membri secondo una scala evoluzionistica–filogenetica, prerogativa, si è già affermato, degli ordinamenti sistematici naturali.

L'ordinamento sistematico nell'interno del gruppo della *Deuterophomaceae* offre delle difficoltà eccezionali che sono, anzi, a causa della povertà di elementi di cui disponiamo, per il momento insormontabili.

Molti dei generi fondati dall'epoca della nascita delle *Sclerophomaceae* cesseranno di avere ragione di essere, ed altri nuovi sarà necessario costituire. E ciò è ovvio perchè se da una parte la ristretta caratterizzazione della famiglia di v. Höhnel aveva selezionato un gruppo di forme, che, in effetto, al vaglio delle *Deuterophomaceae* di Petri non meritano distinzione generica, d'altro canto la fisionomia di quest'ultime, pur essendo assai più lata, inevitabilmente porterà ad una selezione sistematica che non potrà rimanere costretta nell'ambito delle definizioni generiche finora esistenti (vedi il sopra nominato gen. *Deuterophomina* nobis).

E subito si affaccia il problema delle sinonimie. La situazione sinonimica di questo tipo di Sferossidali è già talmente congestionata che vi si sperde anche la mente più adusata alle acrobazie delle regole nomenclatoriali e conseguenti trascrizioni di paternità, di priorità in nuove combinazioni. Mancano di molte specie tipiche gli originali depositati negli erbari ufficiali, o se esistono non corrispondono alle descrizioni che a suo tempo gli autori ne avevano date (9). Tutti i contributi, specialmente i più vecchi, sulla sistematica delle *Sclerophomaceae* denunciano questo stato di cose, che può arrivare al paradosso di far riconoscere che il gen. *Phoma* sarebbe invece *Sclerophoma* (11) e che questo è a sua volta *Dothichiza* (20, 21); e ciò a seconda che si applichino più o meno strettamente e del modo con cui si interpretino i canoni della regolamentazione nomenclatoriale ed a seconda del riconoscimento della autenticità e validità degli autotipi che si prendono in considerazione.

Nel caso delle *Deuterophomaceae* vi è un elemento di incertezza, di confuzione, di un'ancor maggiore importanza. Klebahn (*l. c.*) ha dimostrato, ed era già apparso dai rilievi di micologi precedenti (1) che il materiale d'erbario non può servire che limitatamente alla definizione dei caratteri del corpo fruttifero; ciò perchè, come abbiamo visto, l'organizzazione di questo può subire nel corso del suo sviluppo

delle modificazioni notevolissime che riguardano proprio i caratteri su cui deve fondarsi l'ordinamento sistematico. Perciò se la compulsazione di tale materiale può essere utile in certi casi, è in altri del tutto senza significato, almeno allo scopo di stabilire l'eventuale diritto di priorità rispetto ad una forma che si sta esaminando e della quale è sospettata l'identità con la prima*.

Nel campo dell'ordinamento sistematico delle *Deuterophomaceae* bisogna rassegnarsi a prendere una decisione drastica che può apparire quasi iconoclastica, ma che è necessaria se si vuol giungere a qualcosa di definitivo, come merita il gruppo di micromiceti in esse compresi di cui è evidente l'alto interesse da un punto di vista micologico generale ed applicato, perchè comprendono tra l'altro anche organismi dotati di elevate capacità fitopatogene. Decisione che consiste nel

---

* Per questa ragione di carattere pregiudiziale non approviamo la sinonimia stabilita da Ciferri («Atti Ist. Bot. Univ. Pavia», 1946, ser. v, 5, pp. 307–309) tra *Deuterophoma* e *Bakerophoma* Died.

Nel caso specifico vi è in più da notare che le caratteristiche date per tale genere dal Diedicke non sono nel complesso di *Deuterophomacea* anche se certe particolarità strutturali si adatterebbero a tale tipo di miceti. Solo se dalla revisione del materiale originale si avesse potuto mettere in evidenza altri ignorati elementi morfologici integranti quelli di già segnalati, sarebbe stato possibile studiarne il confronto con *Deuterophoma*, previa constatazione che non vi fosse per *Bakerophoma* stesso ragioni di sinonimia con generi precedentemente descritti.

Tutto ciò teoricamente parlando; in effetto la sinonimia *Deuterophoma-Bakerophoma* è inaccettabile perchè il genere del Diedicke è inesistente, come risulta dall'esame fatto da von Höhnel del materiale originale di *B. Sacchari* (12).

«Die Aufstellung dieser in *Ann. Mycolog.*, 1916, XIV Bd., S. 62 beschriebenen Formgattung beruht auf groben Fehlern.

Die braunen, länglichen Flecke rühren nicht von einem Pilze, sondern von Insektenstichen. In den Stichkanälen finden man häufig abgebrochene Teile des Insektes. In den Stichwunden haben sich verschiedene saprophytische Pilze angesiedelt, ein *Cladosporium*, zweierlei Pycnyden, hefeartige Pilze usw. Das Ganze wurde as *Bakerophoma* beschrieben. Ist zu streichen».

Dovendo cercare una sinonimia per *Deuterophoma* crediamo che il genere che ha più titoli per affermarsi a questo fine sia *Sclerophomella* v. H.; la sua caratterizzazione generica e quella di parecchie delle sue specie in esso descritte, sono di notevolissima affinità con quelle di *Deuterophoma tracheiphila* [es.: *S. bacteriosperma* (Bub.) Petr. et Syd.; *S. chondrillina* Petr.; *S. abnormis* Petr.). Anche in *Plenodomus* si trovano alcune forme che ricordano da vicino la *D. tr.*; ma *Plenodomus* è una entità generica destinata molto probabilmente a fondersi con *Sclerophomella* da cui è ora distinta da elementi così incerti che per alcune specie vi è imbarazzo a decidere l'appartenenza all'uno o all'altro genere (Cfr. spec. Petrak *ll. cc.*). La stessa cosa avviene per *Asteromella* Pass. et Thüm. che non sembrerebbe altro che *Sclerophomella* a corpi fruttiferi relativamente più piccoli. Ma, ripetiamo, non siamo del parere che *Deuterophoma* sia da mettere in sinomia (cfr. più avanti, p. 49).

creare l'ossatura dello schema sistematico « ex novo » salvando, s'intende, quanto è più possibile di ciò che è reperibile con assoluta certezza nel materiale preesistente, ma senza scendere nei meandri di una sinonimia che ha termini oramai secolari, guidati da un falso ossequio e dalle regole la cui ragione d'essere è valida soltanto quando servono a dare un indirizzo di chiarificazione e non quando portano confusione, come nel caso attuale.

Il Klebahn, visto l'insuccesso degli autori che lo avevano preceduto, si è messo su questa strada; e per il vero in maniera troppo decisa, in quanto di alcuni dei generi e delle specie descritte come nuove avrebbe forse trovato facilmente la sinonimia corrispondente. Ma ciò onestamente lo dichiara e lascia le decisioni definitive a chi sarà in grado di compiere osservazioni più comprensive delle sue.

Per essere chiari, diciamo che ci sembra opportuno addivenire al riconoscimento definitivo di alcuni generi fondamentali quali *Sclerophoma*, *Allantophoma*, *Deuterophoma*, *Peyronellaea*, proteggendoli da una possibile scomparsa in sinonimia in altri la cui caratterizzazione è incerta o potrebbe raggiungersi in forma tale da lasciare adito a sospetti *.

Su questi elementi basilari si costituirà man mano l'edificio completo che sarà tanto più solido e, quello che maggiormente monta, razionale, quanto più ogni nuovo apporto vi giungerà attraverso una attenta disamina del valore relativo dei caratteri differenziali attribuibili alle singole entità sistematiche.

Caratteri che, a nostro modo di vedere, si devono ricercare:

nella struttura generale del corpo fruttifero (spessore della parete, dello strato proligero, origine e conformazione della cavità, ecc.);

nel modo di formazione dei conidi, se endogena, esogena o mista;

nella struttura delle fruttificazioni secondarie che si accompagnano a quella principale e dell'apparato vegetativo in genere.

Come prime due suddivisioni principali si possono costituire le sottofamiglie delle *Peyronellaeaceae* e delle *Sclerophomaceae*, rispettivamente per le forme a picnidio semplice, libero, e per quelle inserite su un complesso miceliale ifenchimatico o pseudostromatico.

Per la caratterizzazione delle suddivisioni di ordine inferiore, richiamiamo l'attenzione sulle strutture accessorie dell'apparato miceliale a funzione riproduttiva o di conservazione o semplicemente

---

* Ciò potrebbe avvenire secondo il procedimento seguito per la ratifica dei « Nomina conservanda », affidati al giudizio discriminante di una Commissione di micologi esplicitamente investiti della questione.

vegetativa, che non possono essere che di grande utilità per fissare la fisionomia di organismi in cui si presenta una accentuata instabilità o fluttuazione delle strutture considerate come fondamentali e delle quali si traggono unicamente, di solito, gli elementi di differenziazione.

Le *Deuterophomaceae* dovrebbero divenire, cioè, un campo di applicazione di quel principio a cui sarà giocoforza che si informino molti settori della sistematica micologica e secondo il quale la caratterizzazione dell'individuo è data dall'assieme di tutte le manifestazioni che si presentano nel corso dell' intero suo ciclo vitale, il cui rilevamento è reso possibile dai moderni metodi di coltivazione in ambiente artificiale e di indagine istologica. Principio però che ha avuto finora scarse, anche se brillanti, applicazioni, quantunque la sua annunciazione risalga a molto tempo addietro. Diceva infatti, nel 1906, V o g e s « Nur die Summe jener Eingeschaften, woraus sich eben die Wesenheit der Art und des Individuums zusammensetzt, in ihrer Totalität, der Gesamthabitus der jeweiligen Pilzform ist massgebend für die Einreihung im System » (29).

Le *Deuterophomaceae* nel loro insieme rappresentano un raggruppamento micologico nello studio del quale si troverà la fonte di considerazione che accanto ad un interesse prettamente tassonomico ne avranno uno non minore nel campo generale dell'organizzazione dei funghi imperfetti. Esse forniscono infatti la documentazione della graduale evoluzione organizzativa dei corpi picnidici che raggiunge la massima estrinsecazione negli imenopicnidi delle *Euphomaceae*, assolvendo pressappoco la medesima funzione dei *Plectascales* nei riguardi degli Ascomiceti superiori.

Con ciò risulta del tutto inesatta l'interpretazione alquanto semplicistica del picnidio come una struttura derivata dalle fruttificazioni ifali semplici o composte, attraverso una serie di adattamenti e di trasformazioni morfologiche a sfondo più o meno giustificatamente finalistico. L'evoluzione organizzativa delle fruttificazioni picnidiche ed ifali sembra avere seguito due serie affatto distinte. La ricerca della derivazione filogenetica nelle forme intermedie, pseudo-picnidiche o pseudo-ifali, crediamo vada orientata più che altro nella direzione Sferossidali → Ifali che non viceversa, in quanto nell'ontogenesi dei corpi fruttiferi picnidiali troviamo meglio definite e sempre più manifeste, man mano che si passa dalle forme primordiali a quelle superiori, le traccie degli elementi strutturali che caratterizzano questi organismi a conformazione intermedia.

RIASSUNTO

Si riprende l'idea del P e t r i di distinguere nelle *Phomaceae* le due famiglie delle *Euphomaceae* (caratterizzate da i m e n o p i c n i d i, nei quali i conidiogeni costituiscono un imenio) e delle *Deuterophomaceae* (caratterizzate da i s t o p i c n i d i, nei quali i picnoconidi sono prodotti — per generazione endogena od esogena o mista — da tutte le cellule che costituiscono il pseudoparenchima contenuto nell'excipulum). Vengono esaminati criticamente anche gli altri caratteri morfologici della famiglia delle *Deuterophomaceae*, che confermano il fondamento naturale di questo gruppo.

Si dà una nuova interpretazione ai fenomeni di generazione esogena ed endogena dei picnoconidi, che dimostra l'omologia delle due forme moltiplicative.

Si mette in evidenza il disordine che regna attualmente nella sistematica di questo gruppo, per l'insufficiente caratterizzazione fornita in passato per molte specie e raggruppamenti superiori, e si propone — col K l e b a h n — di creare *ex novo* l'ossatura tassonomica della famiglia, tenendo conto di tutte le manifestazioni che si presentano nel corso del ciclo vitale di ogni specie, non escluse le strutture delle fruttificazioni secondarie e dell'apparato vegetativo.

Si propone l'istituzione delle due sottofamiglie *Peyronellaeaceae* e *Sclerophomaceae* e del nuovo genere *Deuterophomina*, affine al genere *Peyronellaea*, ma da esso distinto per l'assenza di clamidospore alternarioidi nel micelio.

SUMMARY

PETRI'S *DEUTEROPHOMACEAE*

by GABRIELE GOIDÀNICH and GAETANO RUGGIERI

The Petri's suggestion is resumed, according to which the *Phomaceae* are distinguished into the two families of *Euphomaceae* (showing hymenopycnidia, in which conidiogena constitute an hymenium) and of *Deuterophomaceae* (showing hystopycnidia, in which pycnoconidia are produced — endogenously or exogenously or by both these

processes by the same time — by all the cells of the pseudoparenchima which is contained in the excipulum). All the other morphological characters of the *Deuterophomaceae* are discussed, and the natural reliability of this group is confirmed.

A new interpretation is given of the phenomena of endogenous and exogenous production of pycnoconidia. According to this suggestion the homology between these two kinds of production is demonstrated.

The confusion at present prevailing in the systematics of this group is pointed out. This confusion is due to the inadequacy of the characterization of many old species and other systematic units. Following the ideas of Klebahn it is proposed that the taxonomy of the family be worked out, and that, on this purpose, all the characters be taken into consideration that appear in the course of the life history of every species, including the structures of metagenetic stages and of the vegetative organs.

The institution of the two new subfamilies *Peyronellaeaceae* and *Sclerophomaceae* and a new genus, *Deuterophomina*, is suggested. This genus is related to *Peyronellaea* from which it is segregated by the absence of alternarioid chlamydospores in the mycelium.

BIBLIOGRAFIA

(1) ARCHER, A. *Morphological characters of some Sphaeropsidales in culture.* « Ann. Myc. », 1926, XXIV, p. 1.

(2) ARNAUD, G., et BARTHELET, J. *Les microconidies dans les genre « Sclerotinia ».* « Bull. Soc. myc. France », 1936, LII, p. 63.

(3) DIEDICKE, H. *« Dothiopsis », « Schlerophoma » und « Sclerotiopsis ».* « Ann. Myc. », 1911, IX, S. 279.

(4) IDEM. *Beschreibungen einiger neuer Fungi imperfecti der Philippinen.* « Ann. Myc. », 1916, XIV, S. 62.

(5) DODGE, B. O. *Origin of the central and ostiolar cavities in pycnidia of certain fungous parasites of fruits.* « Journ. Agr. Res. », 1923, XXIII, p. 743.

(6) FÜISTING, W. *Zur Entwicklungsgeschichte der Pyrenomyceten.* « Bot. Ztg. », 1868, XXVI, S. 369, 385, 401, 417.

(7) GOIDÀNICH, G. *« Peyronellaea », nuovo genere di deuteromiceti.* « Rend. Acc. Naz. Lincei, Cl. sc. fis. mat. nat. », 1946, ser. VIII, p. 449.

(8) GOIDÀNICH, G., e RUGGIERI, G. *Un reperto di micologia sistematica di eccezionale interesse fitopatologico.* « Ricerca scient. », 1947, XVII, p. 1135.

(9) GROVE, W. B. *Species placed by Saccardo in the genus « Phoma ».* « Roy. Bot. Gard. Kew. Boll. misc. inform. », 1919, pp. 177, 425; 1921, p. 136.

(10) HÖHNEL, F. VON. *Fragmente zur Mykologie XVIII, Nr. 944-1000.* « Sitzber. Kais. Akad. Wiss. Wien, Math. natur. Kl. », 1916, I. Abt., CXXV, S. 27.

(11) HÖHNEL, F. VON. *Fungi imperfecti. Beiträge zur Kenntnis derselben.* « Hedwigia », 1917, LIX, S. 236.

(12) HÖHNEL, F. VON. *Fungi imperfecti. Beiträge zur Kenntnis derselben.* Ibidem, 1918, LX, p. 129.

(13) HÖHNEL, F. VON. *Mycologische Fragmente.* « Ann. Myc. », 1918, XVI, S. 35.

(14) HÖHNEL, F. VON. *System der Fungi imperfecti.* « Myk. Unters. u. Ber. von R. Falk », 1930, S. 301.

(15) ISTVANFFI, G. *Etudes sur le rot livide de la vigne (Coniothyrium diploidiella).* « Ann. int. cent. Amp. Roy. Hongrois », 1902, II, p. 288.

(16) KLEBAHN, H. *Über Bau und Konidienbildung bei einigen stromatischen Sphaeropsideen.* « Phytopath. Ztschr. », 1933, IV, S. 229.

(17) LANGERON, M. *Précis de Mycologie.* Paris, Mason et C., 1945.

(18) LUYK, A. VAN. *Uber einigen Sphaeropsideen und Melanconieen auf Nadelhölzern.* « Ann. Myc. », 1923, XXI, S. 133.

(19) MERCER, W. B., *On the morphology and development of « Phoma Richardiae »* n. sp. « Myc. Ztbl. », 1913, XI, S. 244.

(20) PETRAK, F. *Mykologische Notizen VI.* « Ann. Myc. », 1923, XXI, S. 182.

(21) PETRAK, F. *Mykologische Notizen.* « Ann. Myc. », 1924, XXII, p. 1.

(22) PETRAK, F., and SYDOW, H. *Kritisch–systematische Originaluntersuchungen über Pyrenomyzeten, Sphaeropsideen und Melanconieen.* « Ann. Myc. », 1924, XXII, S. 318.

(23) PETRI, L. *Sulla posizione sistematica del fungo parassita delle piante di limone affette dal « mal secco ».* « Boll. Staz. Pat. Veg. », n. s., 1929, IX, p. 393.

(24) PETRI, L. *Ulteriori ricerche sulla morfologia, biologia e parassitismo della* Deuterophoma tracheiphila. « Boll. Staz. Pat. Veg. », n. s., 1930, X, p. 191.

(25) PETRI, L. *Alcune osservazioni sopra i generi « Deuterophoma e Blastophoma ».* « Phytop. Ztschr. », 1934, VII, pp. 117–119.

(26) PEYRONEL, B. *Un ifomicete a conidi mesendogeni: « Menispora microspora »* « Rend. Acc. Naz. Lincei, Cl. Sc. fis. mat. nat. », 1921, XXX, p. 29.

(27) PEYRONEL, B. *Sul « nerume » o marciume nero delle castagne.* « Le Staz. Sper. Agrarie », 1919, LII, p. 21.

(28) SHEAR, C. L. *« Phoma » a sampl of mycological nomenclature and taxonomy.* « Mycologia », 1923, XV, p. 174.

(29) VOGES, E. *Über « Marssonia » und « Hendersonia » species.* « Ztschr. Gärungphys. », 1913, II, S. 33.

(30) WILSON, M., and HAHN, G. G. *The identity of « Phoma pitya » Sacc., « Phoma abietina » Hart. and their relation to « Phomopsis Pseudotsugae » Wilson.* « Trans. brit. Myc. Soc. », 1928, XXII, p. 261.

Gabriele Goidànich

REVISIONE DEL GENERE *MACROPHOMINA* PETRAK

Specie tipica: *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid. *n. comb.* nec *M. Phaseoli* (Maubl.) Ashby.

Il genere *Macrophomina* Petrak ha assunto negli ultimi anni una notevole rinomanza. E più precisamente da quando in esso venne incluso lo Sferrossidale, già noto come *Macrophoma Phaseoli* Maubl., che risultò essere la fruttificazione picnidica di un micete parassita, di grande importanza fitopatologica e di larga distribuzione geografica ritenuto per lungo tempo sterile [*Sclerotium* (*Rhizoctonia*) *bataticolum* Taub.].

Dopo che nel 1927 Ashby (1) compì il trasferimento di genere fissando la nuova combinazione binomiale *Macrophomina Phaseoli* (Maubl.) Ashby,.moltissimi sono stati gli Autori che ritornarono sullo studio di questo fungo, interessandosi anche delle sue caratteristiche morfologiche e sistematiche; nessuno però rilevò che il micologo inglese era incorso col suo operato in un errore contrastante con le regole e la logica della nomenclatura naturalistica in genere e micologica in specie: che si era servito cioè di elementi tassonomici differenziali non corrispondenti alle conoscenze già allora acquisite sulla struttura degli organi di fruttificazione e che erano in antitesi ai conseguenti concetti — da egli stesso accettati — informatori l'ordinamento di questo gruppo di Funghi imperfetti. Nessuno rilevò anche che certe caratteristiche morfologiche della fruttificazione picnidica, di un notevole rilievo e valore sistematico, non erano state descritte secondo quello che è la realtà delle cose. Nello stesso tempo, infine, non si cercò, fidando sull'autorità di micologi precedenti, di stabilire con esattezza la situazione sinonimica di questo importante micromicete.

Conseguenza di tutto ciò è che il gen. *Macrophomina*, nonostante la sua notorietà, è tutt'altro che chiaramente definito.

Esso venne istituito nel 1923 da Petrak (6) per comprendervi quelle forme di sferossidali che si differenziavano dagli altri rappresentanti del genere *Macrophoma* Sacc. (che egli considerava giustamente come uno degli « ärgsten Mischgattungen ») per il fatto di

essere sprovvisti di stroma od avere soltanto traccie di questo, intramatricali: la specie tipica era *Macrophomina Philippinensis* sp. n.

Successivamente, nel 1927, con la revisione monografica compiuta insieme a Sydow (8) degli Sferossidali feosporei, ed in particolare del genere *Macrophoma*, in base all'esame e ad un confronto diretto del materiale originale delle forme tipiche, diede a questo gruppo di funghi tutt'altro ordinamento da quello fino ad allora seguito: il genere *Macrophoma* (Berl. et Vogl. nec Sacc.), oltremodo sfoltito, risultò comprendere Sferossidali a stroma dotideoide, pluriloculare quale si conosce per la specie assunta come tipica: la ben nota *M. pinea* (già *Sphaeropsis pinea, S. Ellisii*, ecc.). Molte delle forme già appartenenti a *Macrophoma* passavano ad altri raggruppamenti generici: *Botryodiplodia* Sacc. 1884, *Dothiorella* Sacc. 1880, le cui diagnosi originali vennero opportunamente emendate e modificate.

Fra le conseguenze di tale opera di riordinamento vi fu quella — che interessa per la questione che qui si tratta — della soppressione del genere *Macrophomina*. Conseguenza logica dopo che la diagnosi di *Dothiorella* era così fissata: « Corpi fruttiferi più o meno sparsi senza stroma, ma spesso sviluppantisi su ifenchima intramatricale talvolta lasso talvolta compatto di color oliva o bruno scuro che può ispessirsi in un complesso di tessuti parenchimatici, non ben definiti, stromatici, di forma ed estensione variabile ». Petrak e Sydow mettevano *Macrophomina* in sinonimia con *Dothiorella* con la seguente giustificazione: « Il gen. *Macrophomina* Petrak fu istituito per quelle specie per cui uno stroma intramatricale mancava od era appena accennato. Esso non può mantenersi poichè queste specie sono connesse per una infinita serie di forme di passaggio con quelle in cui viene formato uno stroma più o meno abbondantemente differenziato e vi sono anche numerose specie che possono essere ora senza stroma (se crescono sulle foglie, sui rametti o sugli steli erbacei) ora con uno stroma più o meno sviluppato (se crescono sui rami più grossi) ». Perciò la specie *Macrophomina Philippinensis* prende il nome di *Dothiorella Philippinensis* Petrak (p. 248); *Macrophomina lymbalis* Syd. diviene *Dothiorella lymbalis* Syd. (pag. 249) ed infine *Macrophoma Phaseoli* Maubl. diviene *Dothiorella Phaseoli* (Maubl.) Petrak et Syd. (241).

Tutto ciò evidentemente è sfuggito all'Ashby: lo testimonia il fatto che non riporta le or ora enunciate nuove combinazioni di Petrak e Sydow nel lungo elenco sinonimico della sua *Macrophomina Phaseoli* (Maubl.) Ashby *comb. n.* Compare in questo elenco, è vero, una *Dothiorella*, la *D. Cajani* (già *Macrophoma C.*), che è però

detratta da una fonte bibliografica precedente (7) a quella in cui sono definiti i nuovi caratteri del gen. *Dothiorella.*

Ed è proprio quest'ultima trasposizione generica (da *Macrophomina* a *Dothiorella*) col commento che l'accompagna * che avrebbe dovuto indurre Ashby ad una indagine più approfondita del concetto che avevano Petrak e Sydow sia di *Macrophoma* che di *Dothiorella* dopo il loro studio monografico. E cioè l'Ashby — pervenuto con l'esame comparativo da lui compiuto alla dimostrazione della identità di *Macrophoma Phaseoli* con *Macrophoma* (*Dothiorella*) *Cajani* e *Macrophoma* (*Macrophomina*) *Philippinensis* — avrebbe dovuto rilevare, anche se non fossero state esplicitamente dichiarate da Petrak e Sydow, le ragioni che invalidavano l'esistenza del gen. *Macrophomina.*

Al contrario egli, dopo aver dichiarato che lo Sferossidale in parola non può appartenere a *Macrophoma* perchè, in omaggio alla revisione monografica di Petrak e Sydow — di cui riconosce così l'autorità e la validità — tale genere viene ad assumere una fisionomia che esclude simile appartenenza, dopo aver dichiarato ciò, lo pone nel genere *Macrophomina* Petr. che sostiene con gli stessi elementi morfologici utilizzati dai due micologi tedeschi per metterlo — sempre nella medesima revisione monografica — in sinonimia con *Dothiorella, sensu novo.* È un modo di procedere questo che non va soltanto contro le regole di nomenclatura micologica, ma anche contro le ragioni di logica e che per non aver tenuto conto di dati di fatto fondamentali porta all'assurda conseguenza che certe forme fungine possono in base ai medesimi caratteri — in un medesimo schema sistematico — venire collocati in due generi differenti.

In conclusione, il gen. *Macrophomina* Petr., così come a tutt'oggi è definito il gruppo di Sferossidali tipo *Dothiorella* Sacc. (*sensu* Petrak et Sydow), non è un genere valido e non sarebbe quindi possibile attribuire ad esso alcuna entità specifica, nuova o vecchia che sia.

Il gen. *Macrophomina* può riprendere però la sua validità quando sia dimostrata l'infondatezza dei criteri seguiti da Petrak e Sydow nel sopprimerlo in sinonimia a *Dothiorella* e quando a tali Sferossidali venga data una nuova sistemazione in raggruppamenti

* « Questo fungo è una forma di passaggio. Si può con eguale diritto considerarlo o una *Macrophomina* con stroma leggermente sviluppato od una *Dothiorella* a stroma ridotto. Poichè però questi due generi si possono mantenere distinti soltanto quando in *Macrophomina* si comprendano le forme tipicamente sprovviste di stroma, la forma qui descritta (*M. Cajani*) deve essere considerata come *Dothiorella* ed essere nominata *D. Cajani* Syd. et Butl. » (l. c., p. 227).

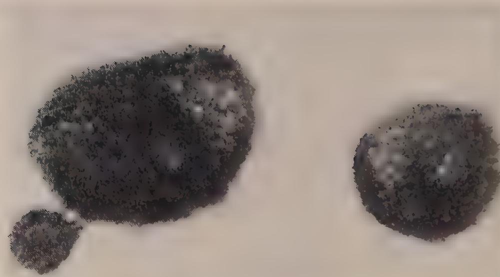


Fig. 1. – Picnidi fertili di *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid. differenziatisi su stelo di fagiolo raccolto a Loano (Savona) il luglio 1946.

generici caratterizzati da elementi idonei a identificare differenzialmente le forme che all'uno o all'altro appartengono.

È questo che mi riprometto di fare, servendomi sia di cognizioni di vecchia data sia di altre acquisite recentemente e da me stesso rilevate sulla morfologia di questi Sferossidali.

A me pare che i micologi tedeschi si siano lasciati troppo trasportare dal desiderio di sfoltire le congerie di generi degli Sferossidali feosporei, e — pur avendo fatta esperienza della difficoltà a trattare generi collettivi quali *Macrophoma*, *Haplosporella* e la stesso gen. *Dothiorella* prima della loro revisione — non abbiano avuto la sensazione che quest'ultimo con la nuova definizione che gli venivano attribuendo non raggiungeva quell'uniformità che essi speravano. Hanno anzi così creato un genere il quale non può che divenire ancor più di prima collettizio, prestandosi a raccogliere specie evidentemente molto disparate quali sono quelle attribuite rispettivamente al sottogenere *Eudothiorella* e *Macrodothiorella*. A ciò gli autori tedeschi sono giunti dalla dichiarata (non documentata però) osservazione che fra le forme stromatiche e quelle astromatiche vi è tutta una serie di passaggi ininterrotta e che vi sono forme le quali a seconda della consistenza della matrice possono o no avere stroma. È implicito quindi che abbiano considerato tutte queste forme di un tipo unico nella cui caratterizzazione il fattore «stroma» ha un valore assai limitato che comunque non va al di là dell'orbita specifica.



Fig. 2. – Una delle fruttificazioni picnidiche di fig. 2 schiacciata per mettere in evidenza i picnoconidi.

A mio parere, diverso è lo stato delle cose: ci troviamo di fronte a due tipi ben distinti di Sferossidali, gli uni astromatici, dotati eventualmente di subicolo ifenchimatico intramatricale, gli altri con stroma nettamente differenziato, a struttura dotideoide, erompente, pluriloculare. Essi sotto l'influenza delle condizioni ambientali, specialmente matricali, vanno soggetti a delle variazioni che si riflettono sulla struttura dei complessi vegetativi accompagnanti le fruttificazioni picnidiche, i limiti estremi delle quali variazioni possono confluire fino a dare l'apparenza di una serie unica ininterrotta. Ma è solo apparenza: in effetto si tratta da un canto di forme astromatiche in cui l'intreccio ifenchimatico si è ispessito ed esteso oltre la norma (senza divenire mai di aspetto stromatico come nella *M. phaseolina*) e dall'altro di forme stromatiche in cui il tessuto miceliale pseudoparenchimatico si riduce fino ad, eccezionalmente, mancare del tutto.

Una fusione intragenerica dei membri di entrambi i tipi è in evidente contrasto con i criteri che si seguono nella scelta degli elementi utili alla differenziazione sistematica di diversi gruppi di micromiceti ed in particolare dei funghi imperfetti. In questi ultimi infatti gli elementi filogenetici di cui si dispone sono troppo limitati per addivenire con essi soltanto ad un inquadramento completo soddisfacente, per cui si devono in dovuto conto tenere gli elementi morfologici quali sono quelli derivanti dai vari aspetti assunti dai complessi stromatici o pseudostromatici. Se è vero, come dichiarano Petrak e Sydow nella prefazione della loro monografia, che al fattore stroma si è data in molti casi troppa importanza, non si deve però passare allo estremo opposto. Le conseguenze non possono essere fertili di chiarificazione; almeno fino a che rimarranno immutati gli accennati criteri informatori della sistematica dei micromiceti.

In base a queste considerazioni * concludo che il genere *Dothiorella* va suddiviso in due entità generiche distinte le cui diagnosi vanno fissate ** in modo che risultino le rispettive caratteristiche differenziali.

Sorge subito però l'imbarazzo di stabilire a quale delle suddivisioni spetti il nome di *Dothiorella* e a quale quello di *Macrophomina* in quanto dalle osservazioni sia di Petrak e Sydow, sia

* Cfr. von Höhnel (3).

** Nel presente lavoro, come si vedrà, viene fissata la diagnosi solo del genere *Macrophomina*; per poter fare altrettanto col gen. *Dothiorella* è necessario riesaminare alcune specie tipiche per coglierví certe particolarità strutturali ancora definite in modo incerto; ciò mi riserbo di raggiungere con ricerche future. Frattanto alla diagnosi di *Dothiorella, sensu* Petr. et Syd., va sottratta la frase che considera la possibile esistenza di forme astromatiche.

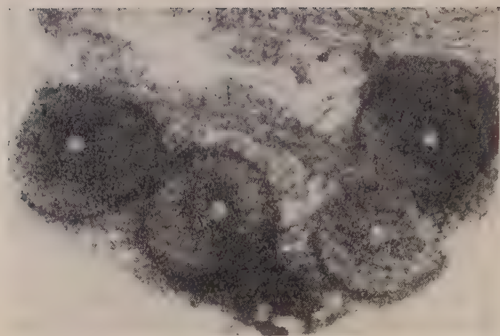


Fig. 3. – Picnidi di *Macrophomina phaseolina* differenziatisi su foglie di *Phaseolus ornithopus* L. raccolte nell'Orto Botanico di Siena da F. Tassi nel 1901.

di von Höhnel (3) è molto difficile sapere con che Sferossidali i primi autori che parlarono di *Dothiorella* ebbero a che fare. Se si considera comunque che l'accezione più diffusa e generalmente ammessa per *Dothiorella* è quella di Sferossidali a stroma extramatricale mi pare sia consigliabile attribuire il nome di *Macrophomina* a quelli non stromatici, come aveva fatto già un volta Petrak.

La specie–tipo di *Macrophomina* Petr. em. è la *M. phaseolina* (Tassi) G. Goid. *n. comb.* La combinazione stabilita dall' Ashby come *M. Phaseoli* (Maubl.) non è valida. Nella frase di questo micologo « as *Macrophoma Phaseoli* Maubl. (1905) is the earliest appplicable binomial whith the author as been able to recognise... » vi è un indubbio riferimento all'osservazione di Petrak e Sydow a proposito della sinonimia di *Dothiorella Phaseoli* (l. c., p. 241): « Könnte mit *Macrophoma phaseolina* Tassi identisch sein. Von dieser Art haben wir nur eine äusserts dürftige Probe des Originalexemplares untersuchen können und nur spärliche, ganz leere Gehäuse mit undeutliche kleinzelliger, ziemlich hell durchscheinend gelb–oder rostbraun gefärbter Membran gefunden, was auf den oben beschriebenen Pilz keineswegs stimmt. Wielleicht gehört diese Form zu *Staganospora hortensis* Sacc. et Maubl., da es sehr leicht möglich ist, dass etwa vorhanden gewesene Querwände in den Konidien vom Autor übersehen wurden ».

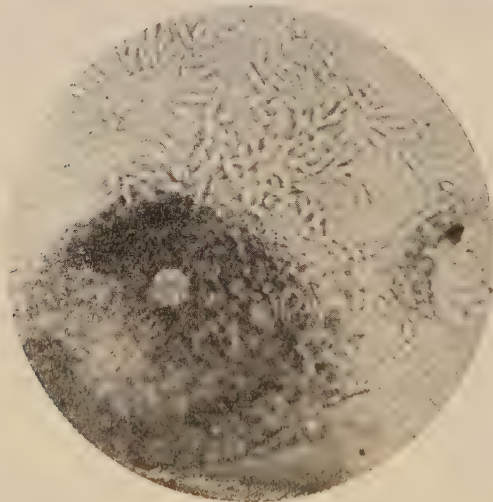


Fig. 4. – Una delle fruttificazioni picnidiche di fig. 3 schiacciata per mettere in evidenza i picnoconidi. Sulla destra si distingue una sezione la struttura della parete e dello strato proligero.

Il materiale originale di *Macrophoma phaseolina* del

Tassi (7) che ho avuto in esame io, tramite la cortese sollecitudine del prof. Nannizzi, attuale direttore dell'Istituto botanico di Siena, ha tutt'altre caratteristiche da quelle ora indicate. L'« exiccatum » consiste in foglie di *Phaseolus ornithopus* raccolte nell'Orto botanico di Siena nel settembre 1901; presentano ampie macchie di seccheréccio diffuse dal bordo della lamina verso la nervatura centrale, circondate da un'alone rossastro; nella pagina superiore si riconoscono anche ad occhio nudo le formazioni picnidiali come fitte punteggiature nere particolarmente frequenti nella zona periferica della macchia. Tali fruttificazioni picnidiche che sono perfettamente sviluppate e contengono abbondanti picnospore mature, non presentano alcuna sostanziale differenza * da quelle dello sferossidale sviluppatosi sui fusti di fagiolo a Loano (Liguria) e a Maccarese (Lazio) nel 1946, mescolate ai caratteristici microsclerozi del parassita agente di marciume radicale e del colletto di queste piante, identificabile come *Macrophomina Phaseoli* (Maubl). Ashby (2). Perciò la combinazione dell' Ashby va sostituita, per ragioni di priorità, con la nuova: *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid. (v. figg. 1-5).

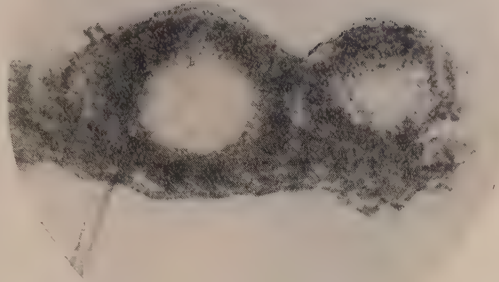


FIG. 5. – Sezione trasversale di una foglia di *Phaseolus ornithopus* del materiale originale di Tassi, con picnidi maturi di *Macrophomina phaseolina.*

L'esame comparativo dei picnidi delle foglie di *Phaseolus ornithopus* mi ha portato oltre che a stabilire la nuova combinazione or ora dichiarata, anche a rilevare che la struttura di queste fruttificazioni era erroneamente conosciuta, almeno in alcuni particolari, utili a meglio definire le caratteristiche del gruppo di Sferossidali che, accanto

* Nelle foglie di *Phaseolus ornithopus:* Picnidi 120–180 μ di diam. con ostiolo ampio 16–26 μ; parete a cellule esterne nere, rettangolari, grandi in media 8–13 × 4–6 μ, e a cellule interne (2–3 strati) ampie 4–7 μ; conidiofori lunghi 9–12 μ; conidi 17–24 × 4–7,5 μ.

Nei fusti di fagioli di Maccarese: picnidi 108–180 μ con ostiolo ampio 20–24 μ, cellule esterne della parete (4–5 strati) grandi 8–12 × 4–10 μ, cellule dei due–tre strati interni ampie 5–8 μ, conidiofori 11–13 μ, conidi 19–24 × 3,5 μ.

alla specie–tipo *M. phaseolina*, entreranno nel genere *Macrophomina* Petrak em. G. Goid.

La parete è formata da 4–5 strati di cellule irregolarmente rettangolari * a membrana ispessita e scura, senza spazi intercellulari, e di norma, a completo sviluppo del corpo fruttifero, con plasma

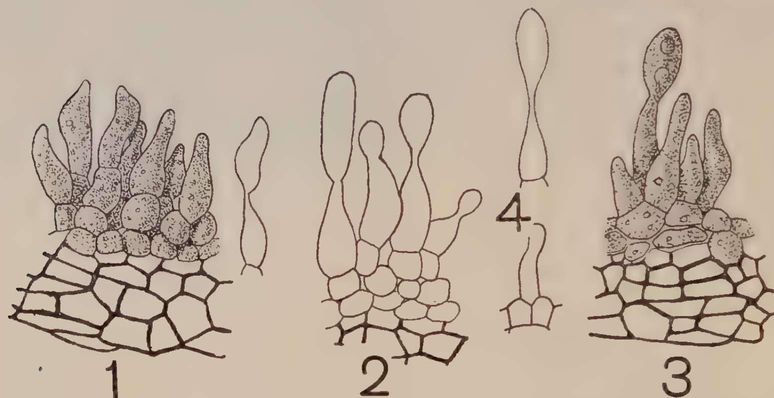


FIG. 6. – Particolare della struttura del corpo picnidico di *Macrophomina phaseolina* differenziatosi su stelo di fagiolo raccolto a Maccarese (Roma) il settembre 1946. 1. Porzione della parete a cellule sclerotizzate 4–5 stratificate; 2. Porzione della parete a cellule ialine 2–3 stratificate; 3. Porzione della parete a cellule sclerotizzate 5–6 stratificate; 4. Conidiogeni in varia fase di differenziazione.

omogeneo trasparente. Seguono 2–3 strati di cellule ialine, rotondeggianti, ricche di protoplasma granuloso–guttulato i cui elementi affacciantisi nella cavità picnidica si prolungano — in tutta la superficie interna — in elementi quasi fialiformi **, rigidi o leggermente curvi, che, una volta raggiunta la lunghezza di 9–11 μ, iniziano la differenziazione acrogena del conidio. Questo è dapprima ovale–elittico, assume poi subito una forma tendenzialmente cilindrica che mantiene fino a che ha raggiunto la lunghezza dei 9–10 μ restando tenacemente attaccato al conidiogeno di cui ha pressappoco il medesimo calibro ed il medesimo aspetto granuloso–guttulato. Poi rapidamente si evolve fino a raggiungere le dimensioni di maturità assumendo nel

* Nel materiale del Tassi le dimensioni degli elementi cellulari degli strati interni ed esterni della parete sono apparsi più piccoli che non nei picnidi del materiale di Maccarese; simile differenza è facilmente attribuibile però alla diversità della matrice. Sempre nel materiale del Tassi i conidi hanno protoplasma omogeneo e non granuloso; ciò deve dipendere dall'età (46 anni!).

** I vari autori hanno sempre segnalato i conidiofori come cilindrici; in effetto ad una osservazione non molto dettagliata essi appaiono di tale forma; e ciò è dovuto più che altro ad un fenomeno di illusione ottica che è giustificabile che avvenga nell'osservazione di un particolare così minuto e a contorni così indecisi e sfumanti.

contempo forme irregolari — senza mai divenire curvo — e distaccandosi dal conidiogeno; rimane sempre però abbastanza distinta, alla estremità inferiore, la superficie di distacco. Il colore dei conidi rimane sempre ialino ed il contenuto protoplasmatico granuloso (v. figg. 6–7).

In base alle osservazioni sopra riportate il gen. *Macrophomina* viene ad assumere la seguente diagnosi:

MACROPHOMINA Petr. (1923), *em.* G. Goid. (1947)
(Syn. *Macrophoma* Berl. et Vogl. *p.p.*; *Dothiorella* Sacc. *p.p.*).
Etym. *a* Macrophoma *cui forma conidiorum similis.*

Pycnidia tipice sphaerica vel irregulariter depressa, ostiolo rotundo praedita, superficialia vel subsuperficialia, plaerumque sparsa sed aliquandiu graegaria aut adnata et seriatim conferta. Excipulum pariete exteriore composita e cellulis 2–3 stratificatis, brunneo–nigris, rare dilutioribus, irregulariter rectangularibus, distincte parenchymatice contextis, protoplasmate omogeneo, atque pariete interiore composita e cellulis 2–3 stratificatis, hyalinis, rotundatis, minutioribus, protoplasmate granuloso–guttulato. Conidia longe cylindraceo–fusiformia, rigide membranata, saepe irregularia sed numquam curvula, unicellularia, hyalina, protoplasmate granuloso–guttulato, longitudine majore quam 12 μ.

Conidiophora simplicia, unicellularia, brevia, rigida aut leniter curvula, phialiformia vel aliquandiu paene cylindrica, apice acutiuscula.

Stroma nullum; adest tamen saepe subiculum quoddam indefinitum intramatricale, compositum ex hyphis brunneis, vel brunneo–olivaceis plus minusve compacte hyphenchymatice contextis.

Obs. *Est* Dothiorella Sacc., *sensu* Petr. et Syd., *stromate extramatricali dothideaceo carens.*

Alla specie–tipo spetta la diagnosi che segue:

Macrophomina phaseolina (Tassi) G. Goid. *n. comb.*

[Syn. – *pp. auctoritate* A. S. F. Ashby, *Trans. Brit. Myc. Soc.*, 12, 1927, p. 145 –: *Macrophoma phaseolina* Tassi, 1901; *M. Phaseoli* Maubl. 1905; *M. Chorchori* Saw. 1913; *M. Cajani* Syd. et Butl. 1916; *M. Sesami* Saw. 1922; *Macrophomina Philippinensis* Petr. 1923;

Dothiorella Cajani Syd. et Butl. 1925; *Dothiorella Philippinensis* Petr. 1926; *Dothiorella Phaseoli* (Maubl.) Petr. et Syd. 1926; *Macrophomina Phaseoli* (Maubl.) Ashby, 1927] *.

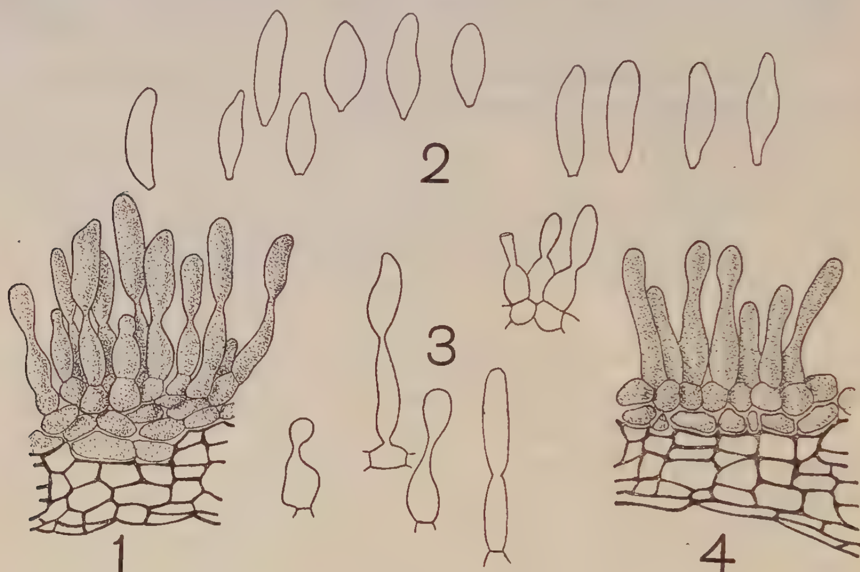


Fig. 7. – Particolare della struttura dei corpi picnidici di *Macrophomina phaseolina* differenziatisi su foglia di *Phaseolus ornithopus* (Materiale Tassi, 1901). 1. Porzione della parete a cellule sclerotizzate 3–4 stratificate e cellule ialine 2–3 stratificate; 2. vari tipi di conidi maturi; 3. conidiogeni in varia fase di differenziazione; 4. Porzione di parete a cellule sclerotizzate 5–6 stratificate e cellule ialine 2–3 stratificate. Si noti la mancanza delle guttulazioni nel plasma di questo materiale.

Pycnidiis sparsis vel graegariis, interdum autem 2–3 concrescentibus, globosis vel globoso–depressis, 100–200 μ diam., immersis vel erumpentibus, aliquandiu in subiculo hyphenchimatico, pauce effuso et poene manifesto, intramatricale insitis; pariete contextu parenchymatico composita e cellulis hyalinis, angulatis, robuste membranatis, brunneo–nigris, 3–4 stratificatis, rectangularibus, diametro majore 9 μ circiter, atque e cellulis hyalinis, rotundatis, protoplasmate granuloso–guttulato, 4–8 μ diam. in conidiophora phialiphormia–cylindrica, rigida vel curvula, apice attenuata, 9–15 μ longitudine desinentibus; conidiis acrogenis, hyalinis, episporio crasso, continuis, protoplasmate granuloso vel minute guttulato, irregulariter longe cylindraceis, numquam curvulis, 16–30 × × 6–11 (plaer. 20–25 × 7–8) μ.

---

* La sinonimia di questa specie è probabile si arricchisca ancora di altre voci con lo studio culturale di forme attualmente descritte sotto diversa denominazione; le colonie in substrato artificiale della *M. Phaseoli* hanno, per la presenza di microsclerozi, una caratteristica inconfondibile.

Hyphis mycelicis filiformibus vel crassiusculis usque ad 5–7 μ, calibro regulari, saeptatis, frequenter ramosis, ramis secundariis ortogonaliter dispositis atque anastomosantibus, primo hyalinis deinde fusco–rubescentibus–atris, in matricem profunde penetrantibus ibique efformantibus microsclerotia (Sclerotium bataticolum [*Taub.*] *Butl. denominata*) *immersa vel erumpentia, sparsa vel graegaria, typice sphaerica 50–100 μ diam., e cellulis angulosis pseudo–parenchymatice contextis, guttulis oleosis rifrangentibus copiosissime repletis, composita.*

Hab. *in radicibus, foliis, caulibus, tuberibus plantarum herbacearum vel lignosarum, plurimarum generum cui valde noxia, morba* « ashy rot », « charchoal rot », « collar rot », « marciume radicale », « Wurzelfäule » *dicta inducens.*

Ar. distr.: *vastissima:* Europa, Africa, Asia, America septentrionali et meridionali.

Obs. *Cum vivit in plantis herbaceis pycnidia et microsclerotia saepissime in maculis albido–cinerescentibus insident; cum in substratis artificialibus cultivatur pycnidia rarissime adsunt.*

* * *

Sull'autorità delle osservazioni compiute sul materiale originale dei vari autori da Petrak e Sydow (*l. c.*) il gen. *Macrophomina* potrebbe subito arricchirsi di numerose specie. La parentela di certe specie di *Dothiorella* (*D. Henriquesiana, Fabae, Rumicis, Senecionis, lymbalis, Sterculiae,* ecc.) con la s. t. *M. phaseolina* è talmente evidente da far pensare che una buona parte siano addirittura sinonime di quest'ultima. Credo però che sia opportuno che i trasferimenti generici vadano fatti dopo un nuovo esame del materiale e la constatazione della perfetta corrispondenza dei caratteri di tali forme a quelli che ho fissato per il gen. *Macrophomina* em. servendosi quando è possibile anche dell'esame culturale. Ciò ad evitare di portare nuovi elementi di confusione alla già tormentata situazione sinonimica di questo gruppo di Sferossidali.

RIASSUNTO

In base ad osservazioni critiche relative ai criteri generali informatori la sistematica dei Funghi imperfetti e degli Sferossidali in specie, è confermata l'autenticità del genere *Macrophomina* Petrak che viene ad occupare una posizione assai prossima a *Dothiorella* Berl.

et Vogl. sensu Petrak e Sydow, e da cui si differenzia per l'assenza di un tipico stroma extramatricale nella fruttificazione picnidica.

Alla specie-tipo spetta la denominazione binomiale *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid.. Ciò è risultato in base all'esame originale di *Macrophoma phaseolina* raccolto dal Tassi nel 1901.

Ricerche compiute sulla struttura dei corpi fruttiferi di questa specie hanno messo in rilievo un complesso di caratteristiche morfologiche ancora ignorate che permettono di dare una nuova, più precisa definizione delle diagnosi generica e specifica.

SUMMARY

A REVISION OF THE GENUS *MACROPHOMINA* PETRAK. TYPICAL SPECIES: *MACROPHOMINA PHASEOLINA* (TASSI) G. GOID. N. COMB. NEC *M. PHASEOLI* (MAUBL.) ASHBY

by Gabriele Goidànich

Proceeding from critical observations concerning general informatory criteria of systematics of Fungi imperfecti and especially Sphaeropsidales the authenticity of the genus *Macrophomina* is confirmed which occupies a place very near *Dothiorella* Berl. et Vogl., *sensu* Petrak et Sydow, and of which genus *Macrophomina* differs by the absence in the pycnidia of a typical extramatrical stroma.

To the species typica the binomial name *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid, has to be attributed. This results from an examination of the original material of *Macrophoma phaseolina* collected in 1901 by Tassi.

Researches carried out on the structure of the fructifications of this species have given evidence to a complex of hitherto unknown morphological characters allowing now to give a new, more precise diagnoses both of the genus and of the species.

BIBLIOGRAFIA

(1) ASHBY, S. F., *Macrophomina Phaseoli* (Maubl.) *comb. nov., the pycnidial stage of Rhizoctonia bataticola* (Taub.) Butl. « Trans. Brit. Myc. Soc. », 1941, XII, 27.

(2) GOIDÀNICH, G., e CAMICI, L., *La Macrophomina Phaseoli (Maubl.) Ashby, diffusa come polifago parassita in Italia* « Rend. Acc. Naz. Lincei, Cl. sc. fis. mat. nat. », 1947, scr. VIII, II, 459.

(3) HÖNEL, F. von, *Fungi imperfecti. Beiträge zur Kenntnis derselben.* « Hedwigia », 1919, LX, pp. 120–209.

(4) HÖNEL, F. von, *System der Fungi imperfecti Fuckel.* « Mykologische Untersuchungen. Berichte von R. Falk », 1923, Nr. 9.

(5) MAUBLANC, A., *Espèces nouvelles de champignons inférieurs,* « Bull. trim. Soc. myc. de France », 1905, XXI, 87.

(6) PETRAK, F., *Mykologische Notizen.* « Ann. myc. », 1923, XXI, pp. 182–335.

(7) PETRAK, F., und SYDOW, H., *Kritish–systematische Originaluntersuchungen ueber Pyrenomyzeten, Sphaeropsideen und Melanconieen.* « Ann. myc. », 1925, XIII, pp. 209–294.

(8) PETRAK, F., und SYDOW, H., *Die Gattungen der Pyrenomizeten, Sphaeropsideen und Melanconieen.* « Repertorium specierum novarum regni vegetabilis », Berlin 1926, 551 pp.

(9) TASSI, F., in SACCARDO, P. A., *Sylloge Fungorum,* 1906, XVII, p. 268.

Gabriele Goidànich e Gaetano Ruggieri

IL CARATTERE DELLA RESISTENZA DEI *CITRUS* AL PARASSITISMO DELLA *DEUTEROPHOMA TRACHEIPHILA* PETRI

La resistenza e la predisposizione che presentano in natura determinate specie di *Citrus* di fronte al parassitismo della *Deuterophoma*, agente determinante il « mal secco », sono state oggetto di studio e di ripetute esperienze da parte di Petri onde cercare di conoscere l'interno meccanismo che determina tali fenomeni, avendo precedentemente escluso il medesimo autore, che essi potessero attribuirsi a proprietà anatomiche dell'epidermide delle foglie. Partendo dal presupposto che la resistenza o la predisposizione contro un parassita fungino fossero basate sul chemotropismo positivo o negativo che alcune sostanze contenute nei tessuti della pianta ospite possono esercitare sul parassita, Petri provò dapprima a far germinare picnospore di *Deuterophoma* nel succo estratto dalle foglie di arancio dolce (specie resistente), ma vide che tale succo, a somiglianza di quello estratto da foglie di limone o di arancio amaro (specie recettive), non impediva la germinazione delle picnospore nè lo sviluppo ulteriore del micelio. In seguito provò ad estrarre il succo soltanto dagli elementi vascolari delle foglie che sono i tessuti preferiti dal micelio ed anche « in questo caso la germinazione delle spore è avvenuta quasi ugualmente nei succhi estratti dalle nervature di arancio amaro, limone e arancio dolce, ma in quest'ultimo caso l'accrescimento del micelio è stato assai meno rapido » (1).

Simili ricerche furono riprese sopra decotti di legno e di midollo di rametti di 1–2 anni appartenenti alle 3 specie di cui sopra ed al mandarino (specie resistente). Ma anche qui « lo sviluppo del micelio non ha presentato differenze apprezzabili nei decotti dei 4 diversi tessuti legnosi, cosicchè si deve concludere che nessuna fra le sostanze solubili in acqua e termostabili, contenute nel tessuto legnoso dell'arancio dolce e del mandarino, possiede un'azione inibitrice o soltanto ostacolante l'accrescimento del micelio. È quindi molto probabile che il minore sviluppo del micelio osservato nelle esperienze eseguite con succo estratto dalle nervature fogliari, non

bollito, fosse dovuto all'azione inibitrice di una sostanza termolabile, che è stata distrutta con la bollitura nel decotto del legno dei rametti » (2).

Infine, ricerche simili, ma più nettamente distinte e meglio determinate nei risultati, furono ripetute prendendo in considerazione il succo estratto da rametti di limone e da rametti di arancio dolce, rispettivamente filtrati attraverso filtro Berkefeld ed ora bolliti ora non bolliti. In queste esperienze fu preso in considerazione il vario grado di sviluppo, in goccia pendente, del micelio di *Deuterophoma* e del tubo germinativo dei conidi, ma con risultati assai simili: si aveva, cioè, lo sviluppo del fungo in tutte le prove colturali, però nel succo di limone lo sviluppo era maggiore che nel succo di arancio dolce, e similmente, in ogni succo bollito rispetto al medesimo non bollito. In conclusione Petri dice, correggendo in parte l'interpretazione dei risultati di precedenti esperienze, « che tanto nel succo di legno di arancio che in quello di limone, esistono una o più sostanze termolabili ostacolanti lo sviluppo del fungo e che nel succo di legno di arancio esiste anche una o più sostanze, termostabili, egualmente ostacolanti l'accrescimento del fungo » e « che a determinare la resistenza dell'arancio al *mal secco* concorrono proprietà chimiche del succo contenuto nel tessuto legnoso » (3).

Ora, nelle suddette esperienze sono state prese in esame soltanto le foglie ed il cilindro legnoso dei rametti, mentre non è stato considerato il mantello corticale il quale, oltre ad essere la sede dove ordinariamente la *Deuterophoma* matura le proprie fruttificazioni picnidiche, rappresenta anche la parete attraverso le cui ferite occasionali (frequenti delle piante molto esposte all'azione dei venti) il fungo può penetrare nell'interno della pianta. Abbiamo quindi creduto opportuno fare delle esperienze per conoscere il comportamento della *Deuterophoma* di fronte ai succhi estratti rispettivamente dalla corteccia di rametti di arancio dolce e di arancio amaro, e notare contemporaneamente se c'è differenza di comportamento di fronte ai succhi estratti dal cilindro legnoso dei medesimi rametti *.

I succhi estratti con una micropressa ad alta pressione, sono stati prima filtrati attraverso filtro microbiologico Seitz e poi adoperati

---

* A tal fine sono stati presi dei rametti di 1-2 anni di età, sono stati prima liberati dal mantello corticale e tanto questo quanto il corrispondente cilindro legnoso sono stati finemente tagliuzzati, ossia ridotti in piccoli frammenti; poi sono stati messi in un mortaio di porcellana e qui pestati per circa 20 minuti dopo aver aggiunto 10 o 20 cm^3 di acqua distillata, rispettivamente per ogni 10 gr. di corteccia o di legno; ed infine le singole poltiglie sono state torchiate.

per colture in goccia pendente mettendo qui a germinare ora conidî ora picnospore di *Deuterophoma*. Parallelamente a queste prove culturali ne abbiamo voluto fare un'altra serie adoperando però come substrato acqua distillata pura (in mancanza di acqua piovana) onde avere un'altro utile termine di confronto, cosicchè in definitiva sono state fatte 10 serie di colture in goccia pendente in 5 delle quali sono state messi a germinare dei conidî e nelle altre 5 sono state messe delle picnospore. Ed ecco ora i risultati ottenuti mantenendo le colture alla temperatura di 20° C. La germinazione dei conidi, senza notevole rigonfiamento di essi, è avvenuta dopo meno di 24 ore dalla semina, in tutte le 5 serie di coltura in goccia pendente, però con qualche divario nello sviluppo dei tubi di germinazione. Lo sviluppo in lunghezza di questi era, veramente, pressocchè uguale tanto nella serie in acqua distillata, quanto nelle 2 serie con succo di corteccia di arancio dolce e di arancio amaro: nella gran maggioranza misuravano 35–45 μ ma vi erano tubi germinativi lunghi 80–100 μ ed altri che misuravano meno di 30 μ; il diametro dei tubi era però molto sottile nella serie in acqua distillata (all'incirca la metà del diametro del conidio) mentre era molto grosso, circa il doppio, nelle due serie in succo di corteccia.

Nelle altre 2 serie di colture in goccia pendente non abbiamo notato una differenza apprezzabile fra lo sviluppo del tubo germinativo in succo di legno di arancio amaro rispetto a quello del tubo germinativo in succo di arancio dolce. Tuttavia, rispetto allo sviluppo delle 3 precedenti serie abbiamo notato una importante differenza: soltanto lo sviluppo in diametro dei tubi di germinazione era pressocchè uguale a quello della 2 serie in succo di corteccia, ma lo sviluppo in lunghezza era notevolmente superiore: il 10 % circa dei conidi germinati presentava un tubo germinativo lungo 240–300 μ, il 40 % circa degli altri tubi germinativi aveva una lunghezza compresa fra 140 e 180 μ, mentre il resto presentava una lunghezza intorno a 100 μ o poco di meno.

Dopo 34–35 ore dalla semina dei conidi le differenze nello sviluppo di cui sopra si rendevano impercettibili fra le 4 serie con succhi ma evidentissimi fra queste e la serie in acqua distillata. Mentre infatti nella serie in acqua distillata si notava che lo sviluppo del micelio era stato molto lento, nella serie degli estratti acquosi lo sviluppo era stato talmente prodigioso da invadere fittamente e totalmente tutto il campo della goccia pendente.

La germinazione delle picnospore, con notevole rigonfiamento di esse, ha richiesto qualche ora di più rispetto a

quella dei conidi * in tutte le 5 serie di colture in goccia pendente, però ha dato risultati perfettamente simili. Anche qui, dopo 36 ore dalla semina, abbiamo constatato che mentre lo sviluppo del micelio in acqua distillata era molto lento, negli estratti acquosi era molto rigoglioso ed aveva invaso tutto il campo della goccia.

Non abbiamo provato a ripetere le medesime esperienze di cui sopra adoperando estratti acquosi previamente bolliti, ma con tutta probabilità questa nuova serie di esperienze avrebbe dato risultati simili a quelli ottenuti da Petri e cioè che nei succhi bolliti ci sarebbe stato un maggiore sviluppo del micelio di *Deuterophoma*.

Però dagli inaspettati risultati delle nostre esperienze e più particolarmente dal confronto fra sviluppo in diametro ed in lunghezza della *Deuterophoma* nei vari estratti acquosi e sviluppo della medesima in acqua distillata, appare evidente che nei primi esistono sostanze le quali, lontano dall'essere nocive alla vitalità del fungo, influiscono positivamente — con manifestazioni anzi di vera e propria stimolazione — sulla sua energia germinativa e sullo sviluppo vegetativo. A tale riguardo non esistono apprezzabili differenze comparative fra arancio amaro e arancio dolce. La stimolazione dell'energia germinativa appare evidentissima nei risultati delle prime esperienze con picnospore di cui alla nota qui riportata.

---

* Nel corso di queste esperienze abbiamo notato l'esistenza di 2 distinti tipi di picnospore di cui uno impiega circa 26 ore per germinare alla temperatura di 20° C., mentre l'altro impiega molto di più. In 3 serie di colture in goccia pendente fatte in questa primavera alla temperatura ambiente di 16–18° C. e adoperando rispettivamente: acqua distillata, succo di corteccia di arancio amaro, succo di corteccia di arancio dolce — abbiamo constatato che in succo di corteccia le picnospore impiegavano circa 2 giorni per germinare mentre in acqua distillata impiegavano addirittura 3 giorni e mezzo circa.

Questa diversa manifestazione dell'energia germinativa delle picnospore l'abbiamo notata tanto con materiale raccolto in natura quanto con materiale ottenuto in laboratorio. Una scorsa ai lavori di Petri intorno alla *Deuterophoma* mostra che anche questo autore ha ottenuto la germinazione delle picnospore in unità di tempo molto diversa. Dice infatti in un primo lavoro (1) che « La germinazione, alla temperatura del 12–14° C. avviene dopo 24–30 ore ». Però in una successiva pubblicazione dice che « Le picnospore impiegano circa 40 ore per germinare alla temperatura di 15–16° C. » e più oltre (4) riferisce addirittura: « Alla temperatura di 12° C., in una goccia d'acqua deposta sopra una foglia di arancio amaro, il micelio originato dalle picnospore presenta diversi gradi di sviluppo dipendenti dall'energia germinativa delle singole spore. Al 4° giorno si trovano tubi di germinazione di pochi *micron* di lunghezza con altri lunghi 130 μ e più. Vi sono spore all'inizio della germinazione, altre soltanto rigonfiate ed altre infine restate immodificate avendo perduto probabilmente la facoltà germinativa ». In questi riferimenti c'è rappresentata tutta una realtà che merita essere sviscerata. A noi sembra che la *Deuterophoma* presenti 2 forme picnidiche che si distinguono nella diversa energia germinativa delle rispettive picnospore.

Alla risoluzione del suddetto argomento possono portare delle utili indicazioni le osservazioni sulla struttura del corpo fruttifero della *Deuterophoma* ed in particolare sul processo di formazione delle relative picnospore. (Cfr. *Le « Deuterophomaceae » di Petri*, pp. 37–54).

Se anche si ammettesse, in base ai risultati delle esperienze di Petri con succhi bolliti, che nei succhi allo stato naturale vi sia la presenza di qualche sostanza termolabile ostacolante lo sviluppo della *Deuterophoma* (ove non si consideri l'ipotesi che con la bollitura si liberino o si formino sostanze favorevoli allo sviluppo del fungo), l'azione di queste sostanze verrebbe mascherata ed enormemente sopraffatta dalla presenza di sostanze effettivamente stimolanti lo sviluppo del fungo *.

Comunque, i risultati delle nostre esperienze rendono insostenibile l'idea che la resistenza o la predisposizione del *Citrus* al parassitismo della *Deuterophoma* siano legate al chemotropismo negativo o positivo di sostanze contenute nei tessuti della pianta — come succede per qualche altra malattia fungina ** — ed invece lasciano fermamente ritenere che — a somiglianza di quel che avviene in altre malattie determinate da parassiti fungini obbligati come per esempio le ruggini — nel caso del « mal secco » la resistenza che mostrano alcune forme di *Citrus*, come per esempio l'arancio dolce o la varietà di limone « Monachello », è dovuta ad una particolare reattività del citoplasma vivente di fronte alla penetrazione del micelio, è cioè una resistenza protoplasmatica che si estrinseca particolarmente quando la pianta non si trova in istato di vita dormiente ma in piena attività vegetativa.

Riferendoci particolarmente all'arancio dolce, Ruggieri ha avuto ripetutamente occasione di constatare nei passati anni presso un esteso vivaio di arancio dolce proveniente da seme, che durante la fredda e ventosa stagione invernale, in cui erano facili a verificarsi defogliazioni e ferite, specie nei rametti terminali, la frequente presenza in tali rametti di «mal secco»*** il quale, quando le piante erano

---

* Qui tuttavia può sorgere il dubbio che il suddetto modo di agire dei succhi da noi adoperati sia relativo alla diluizione in cui essi, per ragioni di tecnica (adottata anche da Petri) sono stati ridotti; mentre si sarebbero potuti ottenere risultati del tutto diversi adoperando succhi estratti dai tessuti senza previa aggiunta di acqua distillata. Invero, una sostanza nociva o letale allo sviluppo del fungo, eventualmente presente nei succhi, può diventare stimolatrice del medesimo sviluppo allorchè si trovi in istato di diluizione. Le nostre esperienze però non bisogna considerarle definitive perchè esse proseguono ancora.

** È noto infatti il comportamento del *Phymatotrichum omnivorum* (Shear) Duggar, agente di una grave forma di marciume radicale, di fronte al quale molteplici specie di piante risultano recettive mentre ve ne sono altre i cui succhi contengono sostanze tossiche che impediscono lo sviluppo del parassita (5–6–7–8).

*** Sulle piante adulte di arancio dolce poste nella medesima località (Messina–Gazzi) le infezioni di « mal secco » avevano una frequenza molto ridotta e ciò perchè il grado di resistenza a questa malattia è anche in relazione all'età della pianta, come abbiamo avuto occasione di constatare anche su piante di limone « Monachello » ed « Interdonato » (9).

in istato di riposo o di limitata attività vegetativa, progrediva in senso discendente anche per una profondità di 20–30–40 cm. Però al ridestarsi della attività vegetativa la malattia si arrestava nel suo decorso discendente perchè evidentemente si doveva determinare negli attivi tessuti del cilindro legnoso e particolarmente nelle cellule perivasali, un processo di reattività contro lo sviluppo del micelio della *Deuterophoma.*

Molto verosimilmente simile processo di reattività si estrinseca negli analoghi tessuti delle nervature fogliari. Riferendoci sempre all'arancio dolce, si consideri da un canto che nell'epidermide fogliare non esistono proprietà anatomiche contrastanti l'ingresso, attraverso gli stomi, di conidi o picnospore o del sottile micelio derivante dalla germinazione di questi, e si consideri d'altro canto la frequente constatazione che è dato fare di piante adulte — poste in luoghi ben riparati dall'azione dannosa del vento e mantenute in razionali condizioni culturali — che pur essendo prossime a focolai d'infezione, tuttavia non accennano ad alcuna manifestazione esterna di « mal secco », quasi come se le piante possedessero una assoluta immunità rispetto al parassitismo della *Deuterophoma.* Eppure se nel cilindro legnoso di queste medesime piante venisse inoculato tale fungo, come qualche volta è stato fatto nei passati anni da Ruggieri, non mancherebbero a determinarsi fenomeni di mal secco, specie se le piante non si trovano in piena attività vegetativa.

Le considerazioni di cui sopra ci hanno condotto ad intraprendere delle ricerche, tuttora in corso, intorno alla reattività delle cellule prossime al tessuto vascolare delle foglie e dei rametti, di fronte alla presenza del parassita o dei suoi escreti, onde conoscere la natura di questo interessante processo vitale. Però nella presente Nota vogliamo fare delle considerazioni intorno a tale processo tenendo presente i risultati di alcune osservazioni intorno alla frequente manifestazione di fenomeni di resistenza che abbiamo avuto occasione di constatare su piante infettatesi naturalmente di *Deuterophoma.*

Come su ogni pianta di *Citrus* classificata per comodità resistente alla *Deuterophoma* — durante il proprio sviluppo ontogenetico, od anche durante un solo ciclo annuale di sviluppo — possono verificarsi fenomeni manifesti di « mal secco »*, così fenomeni di resistenza allo sviluppo di tale parassita già presente nei tessuti dell'ospite,

* A somiglianza di altre specie di piante classificate come resistenti rispetto ad altri agenti di tracheomicosi; per esempio l'olmo Buisman rispetto al *Graphium Ulmi* (10).

possono verificarsi in seno ad ogni pianta appartenente a specie di *Citrus* classificata come predisposta. Nell'uno e nell'altro caso si tratterà di fenomeni di predisposizione o di resistenza di carattere temporaneo, stagionale, ma tuttavia essi meritano essere presi in considerazione, almeno dal punto di vista della fitopatologia generale. La resistenza non è legata soltanto a costanti fattori costituzionali o genetici della pianta, ma pure ad interdipendenti ed incostanti fattori trofici e climatici, a fattori culturali, all'età della pianta, ecc.*, per cui obiettivamente considerata durante lo sviluppo ontogenetico di ogni singolo soggetto, la resistenza a noi appare come un valore oscillante fra i poli opposti della predisposizione e della quasi immunità. S'intende che nel caso, poniamo, dell'arancio dolce, tale valore oscilla e si sofferma di più verso la quasi immunità mentre nel caso dell'arancio amaro oscilla e si sofferma di più verso la predisposizione.

Logicamente, la varia capacità della pianta a reagire di fronte all'azione della *Deuterophoma* va giudicata in stretta relazione alla patogenicità di questo fungo che non è mai costante ma variabile in relazione particolarmente alla temperatura e all'umidità, per cui il parassita può rivelarsi ora debolmente ora fortemente patogenico. Il complesso fenomeno della resistenza bisogna quindi giudicarlo in relazione a tutte le possibili combinazioni dei fattori determinanti il processo patologico: debole o forte reattività della pianta, debole o forte patogenicità della *Deuterophoma*.

Così, le frequenti infezioni di « mal secco » riscontrate su giovani piante di arancio dolce coltivate in vivaio, intorno alle quali abbiamo precedentemente riferito, si determinavano molto verosimilmente in quanto d'inverno le piante possedevano un debole potere reattivo mentre la patogenicità della *Deuterophoma* era piuttosto sensibile; successivamente però, in primavera, il potere reattivo della pianta diventava più forte e prendeva il sopravvento sullo sviluppo patogenico del parassita.

Per contro, quel che si osserva comunemente in natura su piante di arancio amaro e di limone notoriamente predisposte, e cioè l'arresto dell'infezione di « mal secco » fra la fine della primavera e durante tutta

---

* Fra i fattori genetici che interferiscono sul fenomeno della resistenza, è stato preso in considerazione da Gassner (11) il fattore « produttività » e cioè che quanto meno produttive sono le varietà di *Citrus* (per esempio il limone « Interdonato ») tanto più resistenti risultano. Ora, ciò non può essere condiviso da noi: basterà ricordare in proposito il comportamento della varietà di limone « Quattrocchi » enormemente prolifica fra quante altre mai, la quale presenta una resistenza elevatissima al « mal secco », superiore di gran lunga a quella della var. « Interdonato ».

l'estate (eccezionalmente anche in piena primavera, quando è da presumere che la vitalità del parassita sia molto attiva, è dato constatare casi di arresto d'infezione di « mal secco » su singoli rami) è da attribuire prevalentemente ad un indebolimento della patogenicità del parassita ed in parte ad una più attiva reazione delle piante.

Uno sguardo alla tavola colorata allegata alla presente Nota e raffigurante un ramo di arancio amaro raccolto in questa primavera, rivela chiaramente un caso di arresto del decorso della malattia, con netto distacco fra il colore grigio plumbeo della parte del ramo già secca e rivestita di fruttificazioni picnidiche, ed il colore verde normale della porzione inferiore del ramo alla cui estremità, presso il limite colla parte secca, si sviluppano vigorosamente due rametti rivestiti di grandi foglie verdi. Nel cilindro legnoso del ramo rimasto verde abbiamo notato il micelio ancora vivente nei vasi ma bloccato nel suo cammino discendente da una enorme produzione di gomma gialla molta diversa da quella color salmone–roseo che si suole notare nel legno dei rami di piante infette dove la malattia progredisce continuamente.

In rami simili a quello raffigurato nella tavola, il cambio seguita in tutta la primavera e l'estate a svolgere la propria attività formando fra l'altro nuovo legno normale, mentre la parte del cilindro legnoso contenente gomma e micelio resta confinata all'interno. Di solito però, nei soggetti debolmente resistenti, coi primi dell'autunno, quando ormai la pianta incomincia ad attenuare il proprio metabolismo e d'altra parte la temperatura esterna ritorna ad essere più adatta alla vita del fungo, il processo di resistenza precedentemente descritto man mano si attenua, il micelio riprende a sviluppare, la sua patogenicità prende il sopravvento sulla reattività della pianta ed allora risorge la malattia.

Più interessante è osservare e considerare il fenomeno della resistenza nelle piante appartenenti a specie classificate resistenti, come per esempio il mandarino, il limone « Monachello », il limone « Quattrocchi », l'arancio dolce, il bergamotto, ecc. Sembra evidente che il processo di reattività della pianta di fronte al micelio della *Deuterophoma* si estrinsechi molto per tempo, col ridestarsi della vegetazione, ed il fungo, pur potendo esplicare in questo periodo, segnatamente all'inizio della primavera, una forte patogenicità, tuttavia non riesce di solito a prendere il sopravvento. E se esso è riuscito precedentemente a penetrare attraverso ferite nei vasi del cilindro legnoso, viene tuttavia presto bloccato nel suo sviluppo per effetto della reattività delle cellule perivasali, attraverso una abbondante produzione

di gomma gialla che viene riversata nei vasi. Successivamente a noi sembra che il micelio — costretto a restare lungamente paralizzato nella propria attività, almeno dall'inizio della primavera sino a tutta l'estate e parte dell'autunno — subisca un lento e graduale processo di dissolvimento (necrobiosi di Verworn-Petri) (12). In proposito abbiamo ancora delle ricerche in corso, ma qui ci limitiamo a dire che ripetute volte abbiamo avuto occasione di tentare di fare degli isolamenti della *Deuterophoma* da rami di arancio dolce e di un interessante *Citrus* di origine straniera precedentemente colpiti da «mal secco», e tuttavia tali isolamenti sono risultati negativi. Simili risultati abbiamo talvolta ottenuto da rami di arancio amaro.

Naturalmente, fra i due tipici casi di resistenze precedentemente descritti — temporanea o stagionale nell'arancio amaro, tendenzialmente definitiva con guarigione della pianta nel caso dell'arancio dolce o di *Citrus* simili — c'è tutta una gamma di resistenze intermedie*.

Forse come un caso di guarigione è da interpretare quello dell'arancio amaro « Pennisi » ricordato da Ruggieri (14). Di simili casi è dato riscontrarne anche fra piante di limone: piante che se vengono sezionate nei loro rami mostrano nel relativo cilindro legnoso gli imbrunimenti gommosi caratteristici di trascorse infezioni di «mal secco» e tuttavia viste dall'esterna vegetazione sembrano perfettamente normali, guarite.

Però, guarigione non significa immunità acquisita. Questa viene in genere esclusa nel campo della patologia vegetale (15). Una pianta di *Citrus* guarita di «mal secco» per effetto di una precedente reattività letale per il parassita, nei successivi anni può infettarsi nuovamente e restare vittima di queste nuove infezioni. Infatti l'arancio amaro «Pennisi», sul quale avevamo nutrito grandi speranze

---

* Codesti casi di resistenza rispecchiano il comportamento delle piante di *Citrus* di fronte alle infezioni generalmente provenienti dall'alto e quindi a decorso discendente piuttosto lento; quando invece le infezioni provengono dal basso, come talvolta succede, segnatamente in seguito ad inconsulte operazioni culturali, e la malattia assume perciò un decorso ascendente molto rapido, allora non c'è specie di *Citrus* da noi conosciuta che resista al « mal secco ». Sembra che in tal caso la pianta si venga a trovare nella impossibilità di estrinsecare alcun efficace processo di reattività perchè viene man mano intossicata dai prodotti del metabolismo del parassita che pare vengano diffusi dalla corrente ascensionale dei succhi, anche a notevole distanza dalla sede dei tessuti infetti; da ciò la diffusa clorosi delle foglie senza che nei rametti corrispondenti vi sia il micelio, come è stato riscontrato recentemente su una pianta di limone « Monachello » inoculata appositamente sulle radici presso la Stazione di Agrumicoltura di Acireale (13). Oltre alla supposta diffusione delle sostanze tossiche segregate dal parassita, non è da escludere che la corrente ascensionale dei succhi concorra a diffondere in alto elementi apparentemente conidiformi che si formano nei vasi (v. Gassner, l. c., p. 38) moltiplicando così gli interni centri di infezione.

come nuova forma di *Citrus* da diffondere nei nuovi impianti come porta innesto resistente al «mal secco», da qualche anno in qua ha presentato nuove manifestazioni della malattia in forma più grave di quelle presentate la prima volta.

Casi di guarigione di piante affette da tracheomicosi sono stati ricordati da Peace (16) nell'olmo affetto da *Graphium Ulmi*. Simili casi sono stati oggetto di ricerca da parte di Smucker (17) il quale ha indirettamente constatato la graduale morte del micelio contenuto nell'interno degli alberi precedentemente infettati.

Le suesposte considerazioni intorno alla resistenza dei *Citrus* di fronte al parassitismo della *Deuterophoma tracheiphila* Petri giovano ad una migliore comprensione del complesso problema del mal secco ed aprono la strada ad ulteriori ricerche in proposito.

RIASSUNTO

Esperienze con conidi e picnospore di *Deuterophoma tracheiphila* Petri, messi a germinare in goccia pendente fra succhi estratti dal mantello corticale e dal cilindro legnoso di arancio dolce e di arancio amaro — specie rispettivamente resistente e predisposta al «mal secco» — hanno rivelato che in tali succhi, senza comparative differenze apprezzabili fra le due specie, sono contenute sostanze piuttosto stimolatrici dell'energia germinativa e dell'ulteriore sviluppo del micelio. In base a tale risultato ed a numerose osservazioni, sono state fatte delle considerazioni circa il carattere della resistenza dei *Citrus* rispetto al suddetto parassita.

SUMMARY

THE CHARACTER OF THE RESISTANCE OF SOME *CITRUS* SPECIES AGAINST THE PARASITISM OF *DEUTEROPHOMA TRACHEIPHILA* PETRI

by Gabriele Goidànich and Gaetano Ruggieri

Germination tests with conidia and pycnospores of *Deuterophoma tracheiphila* Petri have been carried out in hanging drops of juices extracted from the cortex and from the wood of sweet and sour orange;

these two species are respectively resistent and susceptible to ' mal secco ' disease. These tests have demonstrated that in these juices substances are contained which highly stimulate the germinative energy and further development of the mycelium; no appreciable differences have been detected between the two species. In consequence of this result and of numerous observations, some considerations on the character of the resistence of the *Citrus* against the above mentioned parasite are expressed.

BIBLIOGRAFIA

(1) PETRI, L. *Lo stato attuale delle ricerche sul « mal del secco » dei limoni.* « Boll. Staz. Pat. Veg. », 1930, p. 101.

(2) PETRI, L. *Ulteriori ricerche sulla morfologia, biologia e parassitismo della « Deuterophoma tracheiphila ».* Ibid., 1930, p. 218.

(3) PETRI, L. *I risultati di alcune ricerche sperimentali sopra il « mal secco » degli agrumi.* Ibid., 1930, p. 355.

(4) PETRI, L. *Nuove osservazioni sulla biologia della « Deuterophoma tracheiphila ».* Ibid., 1930, pp. 443, 445, 446.

(5) EZEKIEL, W. N., TAUBENHAUS, J. J., and FUDGE, I. F. *Growth of « Phymatotrichum omnivorum » in plant juices as correlated with resistance of plants to root–rot.* « Phytopathology », 1932, Vol. 22, pp. 459–474.

(6) MOORE, E. J. *Growth relations in culture of the cotton–root–rot organism « Phymatotrichum omnivorum ».* Ibid., 1933, Vol. 23, pp. 525–537.

(7) EZEKIEL, W. N., TAUBENHAUS, J. J., and FUDGE, J. F. *Further studies on the toxic principles that determin immunity of monocotyledonous plants from « Phymatotrichum » root–rot.* Ibid., 1934, Vol. 24, p. 839.

(8) EZEKIEL, W. N., TAUBENHAUS, J. J., and FUDGE, J. F. *Further study on the nature of immunity of monocotyledonous plants to « Phymatotrichum » root–rot.* Ibid., 1936, vol. 26, pp. 92–93.

(9) RUGGIERI, G. *Indagini sulla varietà di limone « Monachello ».* « Boll. Staz. Pat. Veg. », 1937, pp. 295–296.

(10) GOIDÀNICH, G. *L'olmo Buisman.* « Boll. Staz. Pat. Veg. », 1941, pp. 270–286.

(11) GASSNER, G. *Untersuchungen über das « mal secco » oder « Kurutan » der Limonbäume.* « Phytopat. Zeitsch. », 1940, Band 13, S. 82.

(12) PETRI, L. *Processi regressivi nelle piante.* « Relaz. IV Congres. Int. Pat. Comp. », 1939, pp. 482–484.

(13) CARRANTE, V., e RUGGIERI, G. *Esperienze di inoculazione della « Deuterophoma tracheiphila » Petri.* « Annali Sper. Agr. », 1947, n. 1, vol. I.

(14) RUGGIERI, G. *Relazione sull'attività del « Posto di osservazioni sul « mal secco degli agrumi » nel 1941–42.* « Boll. Staz. Pat. Veg. », 1942, pp. 75–77.

(15) PETRI, L. *Alcune questioni di fitopatologia generale.* « Ann. Facoltà Agraria », Pisa, 1940, vol. 3, pp. 232–244.

(16) PEACE, T. R. *The Dutch elm disease.* « Forestry », 1932, 6, pp. 125–142, in « R. A. M. », 1933, 12, p. 334.

(17) SMUCKER, S. J. *Apparent recovery of American elms inoculated with « Ceratostomella ulmi. »* « Phytopathology », 1940, Vol. 30, pp. 1052–1054.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA FUORI TESTO

Rami di arancio amaro colpiti da « mal secco ». Nel soggetto di centro (1) è rappresentato un caso di arresto della malattia dopo l'avvenuto disseccamento della porzione terminale del ramo; nella parte inferiore di questo, rimasta ancora verde, si sviluppano, proprio al limite col secco, due germogli rigogliosissimi.

Nei punti contrassegnati con *a* e *b* si sono già differenziate le fruttificazioni picnidiche di *Deuterophoma tracheiphila;* il cilindro legnoso della parte vivente è vistosamente colorato in giallo–salmone.

Il soggetto di sinistra (2) riproduce un ramo parzialmente deperito per effetto di una infezione di *D. tr.* il cui micelio, partendo da un settore di un grosso ramo sottostante, è arrivato ad invadere soltanto un breve tratto del ramo di 1° ordine, mentre il resto è seccato come colpito da trombosi. Il ramo di 2° ordine ancora verde sopravvive perchè inserito in un settore che non è stato interessato dall'infezione.

Nel soggetto di destra (3) si vedono i primi sintomi esterni del disseccamento dei rami, dopo la caduta delle foglie: i tessuti corticali si imbruniscono più o meno uniformemente, con tipiche manifestazioni di antracnosi. In *c* in vicinanza di una spina, compaiono i primi agglomerati picnidici, riprodotti a maggiore ingrandimento nel soggetto situato al centro, in basso (4).



b
a
1
c
2
4
3

Gabriele Goidànich e Leontina Camici

DIFFUSIONE E DANNOSITÀ DELLA *MACROPHOMINA PHASEOLINA* (TASSI) G. GOID. ESISTENTE QUALE POLIFAGO PARASSITA IN ITALIA

Fra i microrganismi fungini a carattere parassitario, dotati di una elevata polifagia uno dei più noti è la *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid. * meglio conosciuta nella sua forma sterile di *Sclerotium bataticolum* Taub.

Sebbene si tratti di un fungo il quale possiede un'area di distribuzione molto vasta e che vive con predilezione in ambienti a climi relativamente caldi e comunque temperati, la sua presenza era rimasta sconosciuta in Italia fino all'anno passato quando noi l'abbiamo riscontrata in varie parti del nostro paese e in ospiti diversi, segnalandola con due successive Note (7, 8).

Le indagini da noi compiute ci hanno portato alla convinzione che la *M. phaseolina* sia un'entità morbigena di un notevole rilievo per la nostra agricoltura, la quale probabilmente troverà nell'attività di questo parassita la spiegazione di parecchi casi di deperimenti ad eziologia incerta che da tempo, e particolarmente in alcune annate a decorso stagionale irregolare ed in certi tipi di terreno, causano dei danni sensibili alle coltivazioni orticole. Quantunque sia da escludere che l'andamento epidemiologico di questa infezione possa da noi raggiungere certe forme di violenza e di estensione che ci sono note per altre regioni, in Africa od in Asia, le perdite dei soggetti e le conseguenti decurtazioni del prodotto rappresentano percentuali tali che, come nel caso della Bonifica di Maccarese (v. p. 518), compromettono la riuscita economica delle colture stesse.

Noi crediamo che la *M. phaseolina* esista in Italia da parecchio tempo, a giudicare dalla diffusione che ha già raggiunto nella zona costiera occidentale. Si aggiunga che è constatato (37) che, almeno in una località dell'Italia Centrale (nell'Orto botanico dell'Università di

---

* Finora denominata *M. Phaseoli* (Maubl.) Ashby. Per questa trasposizione binomiale vedi più avanti a pag. 90.

Siena) esisteva per lo meno nel 1901. È difficile però dire se è proprio da qui che il parassita si è diffuso nelle altre regioni della Penisola (cfr. p. 90). Le ragioni per cui era finora sfuggita all'attenzione dei coltivatori e di conseguenza a quella dei fitopatologi sono di varia natura: innanzi tutto la mancanza, nel quadro sintomatologico della malattia da essa prodotta, di aspetti sicuramente caratteristici che decisamente permettano di distinguerla da quelle dovute ad altre infezioni similari di vecchia conoscenza; secondariamente la difficoltà di mettere in evidenza il parassita esistente sugli ospiti che siano da un certo tempo ammalati (come solitamente giungono in esame ai laboratori di ricerca), a causa dell'assenza di organi di fruttificazione e del mascheramento dei minutissimi elementi vegetativi microscleroziali, che sono la caratteristica più saliente del fungo, da parte di altri organismi radicicoli a sviluppo secondario sia nell'ospite che nelle capsule di coltura (v. p. 106); ed infine la non facile identificazione e riferimento sistematico del fungo anche quando si sia riusciti ad ottenerlo in coltura pura dove, al pari che negli ospiti, rimane quasi sempre sterile.

Le elencate difficoltà sono già state messe in rilievo da numerosi altri Autori che ci hanno preceduto in questo campo di ricerche, le cui discussioni hanno assunto un tono talvolta vivacemente polemico tra gli assertori e i negatori per la *Macrophomina* di un significato patogeno determinante, almeno come causa prima, certi tipi di malattie di origine radicale. Da queste polemiche è nato l'incentivo ad uno studio più accurato della biologia del fungo e dell'andamento epidemiologico della sua infezione, aspetti che sono oggi giorno conosciuti con sufficiente precisione ma che, dato il campo oltremodo vasto per ospiti e per ambienti di attività della *Macrophomina*, offrono sempre argomenti ad indagini nuove, fertili di risultati interessanti sia il lato scientifico che quello pratico del problema della *Macrophomina phaseolina*.

Quanto noi esporremo nelle pagine che seguono sarà una messa a punto delle conoscenze attuali sulla biologia e sul significato fitopatologico della *M. phaseolina* in base all'ampia bibliografia internazionale esistente in argomento, e sarà un'illustrazione delle caratteristiche epidemiologiche con cui si è presentato il fungo da noi isolato, delle alterazioni che provoca nelle piante finora trovate recettive, degli aspetti morfologico-sistematici dei ceppi italiani, del loro comportamento colturale e capacità patogene, stabiliti in base alle inoculazioni artificiali, sia sugli ospiti di provenienza che su altri di cui è sospettata la suscettività.

Cenni bibliografici

La prima segnalazione di questo parassita sembra sia quella compiuta dal Tassi nel 1901 sulle foglie di *Phaseolus ornithopus*, seguita pochi anni dopo da quella del Maublanc nel 1905 (16) su steli di fagiolo coltivati a Tunisi. Entrambi questi Autori descrivendone le fruttificazioni picnidiche, non gli attribuirono un significato patogeno e l'illustrazione da loro fatta del fungo (come *Macrophoma phaseolina* e *Macrophoma Phaseoli* sp. n., rispettivamente) ebbe un semplice valore micologico.

Deve passare parecchio tempo prima che di tale Sferossidale fosse riconosciuta un'attività patogena mediante l'identificazione con esso delle fruttificazioni picnidiche appartenenti ad un polifago micete microscleroziale.

Le osservazioni che portarono all'accennato riconoscimento sono le seguenti:

Nel 1912 Shaw riscontrò (26) a Pusa (India) un deperimento di piantine di juta, fagiolino dell'occhio, arachide, patata, gelso e cotone determinato da un micelio sterile, provvisto di microsclerozi che identificò come *Rhizoctonia Solani* Kühn (notoriamente stadio sterile del basidiomicete *Corticium Solani* Prill. et Del.) e che più tardi trovò presente, con ricerche comparative in collaborazione con Ajrekar (27), su una trentina di ospiti sempre in India. L'anno seguente Taubenhaus isolò (38) da un marciume di rizomi di batate nel New Jersey (Stati Uniti d'America) un simile microrganismo, del pari sterile, che ritenne opportuno battezzare come *Sclerotium bataticolum*.

Nel 1916 Sawada (24) studiò una malattia della juta nell'isola di Formosa che stabilì determinata da un deuteromicete sferossidale (*Macrophoma Corchori* n. sp.) il quale in cultura differenziava dei minutissimi microsclerozi. Nel 1917 Martin (15) attribuì un marciume dei frutti del peperone a *Sclerotium bataticolum* che inoculò con successo sul peperone stesso, sulla batata, sul pomodoro, sul cocomero, su mele, melanzane e rape. Nel 1924 Small (29) descrisse — sotto il nome di *Rhizoctonia lamellifera* n. sp. — un parassita agente di marciume radicale di diverse piante arboree nell'Uganda, esso pure dotato di piccoli sclerozi.

Nel medesimo anno Shaw, ritornando (28) sulle cause del deperimento della juta in India, constatò che il micelio supposto sterile differenziava negli ospiti delle fruttificazioni picnidiche di *Macrophoma* associate a microsclerozi, la cui interdipendenza stabilì mediante lo

studio di colonie derivate da picnospore. Constatata l'identità del suo fungo con quello precedentemente descritto da Sawada, a Formosa, ritrattò la prima identificazione quale *Rh. Solani* e lo ritenne come *Macrophoma Corchori* Saw.

D'altro canto Briton-Jones, in base ad un raffronto diretto compiuto da Butler del materiale proveniente dall'India, dall'Egitto e dall'America, adottò (4) il nome di *Rhizoctonia bataticola* (Taub.) Butl. per il fungo microscleroziale che in Egitto aveva osservato produrre un marciume radicale del fagiolo, fagiolino dell'occhio e cotone.

Lo stesso indirizzo seguì Small (31) smentendo così la sua *Rhizoctonia lamellifera.*

La questione della identità di questo parassita microscleroziale era, dopo gli elencati contributi, alquanto chiarita: esisteva dunque, in conclusione, un microrganismo od un gruppo di microrganismi in una area di distribuzione molto vasta, a comportamento biologico molto simile, nel cui ciclo di sviluppo potevano apparire le fruttificazioni picnidiche del tipo *Macrophoma.*

Se sembrava probabile che, nonostante le diverse indicazioni generiche attribuitegli dai vari Autori, si trattasse di forme molto simili se non identiche, vi erano però delle constatazioni di fatti che portavano ad escludere simile ipotesi. Shaw (*l. c.*) aveva visto, per esempio, che, se inoculava la juta con i ceppi provenienti oltre che dal medesimo ospite anche da patate e da cotone otteneva la riproduzione della malattia e la differenziazione dei picnidi che invece non comparivano sulla patata e sul cotone; d'altro canto inoculando sulla juta ceppi di origine americana che morfologicamente sembravano identici a quelli indiani, i picnidi non comparivano.

Si deve al micologo inglese Ashby (2) il merito di avere portato una definitiva chiarificazione in argomento. Egli, servendosi del materiale di diverse provenienze che aveva a disposizione all'Imperial Mycological Institute, da lui diretto, confermò le osservazioni di Shaw e dimostrò che nel ciclo di sviluppo del fungo a picnidi tipo *Macrophoma,* agente di marciume radicale o del colletto in America, in India, a Formosa, nelle Filippine, compare sempre lo stadio microscleroziale la cui presenza se può sfuggire nell'esame del materiale in natura non manca mai nelle colture artificiali * e dimostrò che anche

* Haigh (10) ha ottenuto colture senza sclerozi e con picnidi e attribuisce il fatto a fenomeni di saltazione. Le picnospore inoculate su ospiti recettivi riproducono però lo stadio scleroziale identico a quello che deriva dai picnidi di colture provviste originariamente anche di sclerozi.

in certi casi in cui si suppone che il fungo rimanga sterile, sotto forma di *Sclerotium bataticolum*, i picnidi, almeno sull'ospite, si sviluppano.

Con un confronto diretto degli « exiccata » originali e dei ceppi in coltura egli giunse a stabilire che tutte le specie descritte o come *Macrophoma*, o come *Rhizoctonia*, o come *Sclerotium* erano dei sinonimi da riportarsi alla vecchia specie descritta nel 1905 dal Maublanc come *Macrophoma Phaseoli*. Risultano appartenenti così a quest'ultima anche la *Macrophoma Cajani* descritta da Sydow e Butler sul *Sesamum orientale* nell' India, la *Macrophoma Corchori* descritta dal Sawada a Formosa (24), ed infine la *Macrophomina Philippinensis* studiata dal Petrak (20) nelle isole Filippine, sempre sul sesamo.

Tutte le specie nominate dovevano, secondo l'Ashby, assumere la denominazione di *Macrophomina Phaseoli* (Maubl.) *n. comb.* * in quanto egli riconobbe come valido il genere *Macrophomina* del Petrak e come primo binomio specifico quello stabilito dal Maublanc.

Dopo la comparsa del lavoro dell' Ashby i funghi a microsclerozi, sia sotto il nome di *Macrophomina Phaseoli*, sia sotto il nome di *Sclerotium bataticolum* hanno riempito le cronache fitopatologiche perchè incessanti sono state le ricerche su di essi compiute e le relative pubblicazioni comparse nella letteratura mondiale.

In base a tali ricerche è risultato che la *M. phaseolina* ** è diffusa molto più di quello che si poteva sospettare dalle prime sporadiche segnalazioni.

Attualmente è nota la sua presenza in Palestina, Marocco, Tunisia, Deccan, Grecia, Ceylon, India, Antille, Isole Filippine, Trinidad, Cipro, Kenia, Congo belga, Tanganika, Rhodesia, Uganda, Egitto, Sierra Leone, Giava, Sumatra, Australia, Brasile, Cile, America settentrionale (Carolina del Nord e del Sud, Texas, Kentuky, Illinois, Mississipì, California, Canadà), Georgia, Romania, ed infine in Italia.

Gli ospiti in cui la *M. phaseolina* è stata trovata sono molti e comprendono piante di posizione sistematica assai distante, erbacee e legnose, annuali e perenni, spontanee e coltivate. Fra le più recettive sono le leguminose (fagiolo, cece, arachide, fava, pisello), il cotone, la juta, il lino, la batata, la patata, il tabacco, il sesamo, il sorgo, il riso,

---

* Vedi la nota a pag. 81.

** Indichiamo per ragioni di chiarezza nell'esposizione col nome di *Macrophomina phaseolina* tutto il gruppo di questo tipo di funghi sebbene la nostra idea, si vedrà (p. 101), sia che in esso siano comprese diverse specie.

il granoturco, la barbabietola, gli agrumi, il thè, il caffè, il cacao, la palma da cocco; ospiti secondari sono: il peperone, il melone, il ricino, la viola, la dalia, l'aglio, il pino, il larice, la Pseudo–tsuga, il melo, la china, ecc.

Molte delle sopra citate ricerche sono state indirizzate alla definizione del comportamento biologico del fungo, in rapporto o meno alla sua azione patogena. La *M. phaseolina* è un fungo dotato, grazie alla capacità di organizzarsi in microsclerozi, di un elevato grado di resistenza alle avverse condizioni di ambiente, rimanendo vitale nel terreno per molti mesi, anche più di un anno (34) (35): in coltura la vitalità degli sclerozi è stata constatata dopo 54 mesi. Esso penetra negli ospiti specialmente attraverso le radici, sia servendosi delle lesioni in esse determinate da qualsiasi causa o delle soluzioni di continuità esistenti negli elementi istologici periferici, sia anche attraverso tessuti perfettamente indenni. Con le radici sembra che in diversi casi possa stabilire dei rapporti di simbiosi micorrizica (19) (32). Più volte è stato osservato che la *M. phaseolina* si trova, anche nelle fasi iniziali del suo attacco all'apparato radicale della pianta ospite, associata con diversi altri microrganismi agenti o no di specifiche malattie dei vegetali stessi. A questo proposito sono particolarmente interessanti le ricerche di Small (*l. c.*) rivolte a dimostrare il significato di *M. phaseolina* come agente primario del marciume radicale nei tropici, controbattendo le asserzioni di altri autori [specialmente Briton–Jones (3)] che sostenevano come la *M. phaseolina* fosse un microrganismo capace di aggredire piante debilitate già da altre cause parassitarie o non parassitarie. Da questa serie di lavori è risultato chiaro che la *M. phaseolina* pur potendo comportarsi come parassita primario ed attaccare piante sane viene nel contempo favorita in alto grado da certe condizioni d'ambiente e di contingente recettività dell'ospite sia nelle fasi iniziali che in quelle avanzate del suo ciclo di vita parassitaria.

Gli organismi con cui la *M. phaseolina* è stata più comunemente trovata associata sono: *Botryodiplodia*, *Fomes*, *Diaporthe*, *Sphaerostilbe*, *Rhizoctonia*, *Fusarium*, e i Nematodi, i quali ultimi sembrano particolarmente indicati a creare, oltre che piccole ferite, quello stato di debolezza degli organi radicali così favorevole all'inizio della infezione della *M. phaseolina*.

Oltre che dalle radichette il parassita può penetrare (come nella juta) attraverso le foglie, di cui raggiunge le nervature seguendo le quali si diffonde nei tessuti dello stelo (41). Altra via di penetrazione constatata è attraverso le lenticelle [nella patata (18)].

I sintomi patologici delle piante colpite dalla *M. phaseolina* sono diversi a seconda dell'organo in cui si localizza l'infezione, della fase di vegetazione in cui quest'ultima è avvenuta, e della natura dell'ospite. Come sintomo generale più frequente si ha un generale deperimento che si conclude quasi sempre, almeno nelle piante erbacee, con la morte repentina di tutta o di parte della vegetazione aerea. Ciò perchè di solito l'attività della *M. phaseolina* si svolge nell'apparato radicale e nella zona del colletto e, notoriamente, tutte le infezioni così localizzate portano a simili manifestazioni esterne. Associato è quasi sempre un disfacimento di tutto l'apparato radicale, della porzione del fusto sotterraneo ed in una buona parte di quello aereo; i tessuti più soggetti al disfacimento, ad opera delle ife del fungo che li compenetrano internamente e profondamente, sono quelli corticali (meno gli elementi fibrosi) sicchè dopo un certo periodo gli organi malati hanno il cilindro legnoso allo scoperto o rivestito solo dalle fibre liberiane.

Spesse volte la superficie esterna della corteccia presenta, nelle prime fasi della malattia, e nelle parti inferiori della pianta, una colorazione nerastra, ed ancor più spesso si osservano, quando l'infezione risale ad un certo periodo di tempo, delle macchie di color bianco–cenerognolo (dovute al distacco dell'epidermide dagli elementi istologici sottostanti) che costituiscono una delle caratteristiche più salienti dell'attacco di *M. phaseolina* in certi tipi di piante erbacee annuali (specialmente fagiolo). È per tale ragione che la malattia prende altresì il nome di « ashy stem blight » (incenerimento o biancore dello stelo) *.

Negli organi carnosi (tuberi, rizomi, cotiledoni, certi tipi di radici) l'infezione della *M. phaseolina* determina un marciume relativamente scuro, che per l'aspetto che assumono le parti deteriorate alla fine del processo alterativo, va sotto il nome di « charchoal–rot » (marciume carbonioso) *.

Costantemente nei tessuti invasi dalla infezione, in superficie o all'interno di essi, compaiono i microsclerozi del parassita che sono abbondanti specialmente nel canale midollare o tra gli elementi corticali all'altezza del colletto; numerosissimi poi sono negli organi carnosi dove formano delle croste espanse o delle masse pseudostromatiche.

Nelle parti sotterranee o vicine al suolo e, in ambiente molto umido, anche su quelle aeree, può apparire all'esterno una muffa bianca; ma non è cosa frequente.

---

* Questi termini non sono la esatta traduzione di quelli inglesi; ma sono più corrispondenti alla terminologia fitopatologica popolare italiana.

Tutti gli Autori sono concordi nell'affermare che le capacità parassitarie della *M. phaseolina* dipendono in alta misura dalle condizioni di ambiente in cui si verifica la sua infezione. Senza un minimo di umidità e di temperatura la *M. phaseolina* rimane in uno stato di vita latente e, pure attaccando gli ospiti, non ha su di essi conseguenze dannose. Le qualità del suolo più favorevoli alla malattia sembra che siano la compattezza e l'umidità: ma notevoli attacchi di *M. phaseolina* sono stati riscontrati anche in terreni sabbiosi, sciolti e in terreni calcarei.

Dal punto di vista morfologico–sistematico sono da mettere in rilievo le ricerche dell' Haigh (10) il quale studiando in parallelo 26 ceppi del fungo ha stabilito che, in base alla dimensione presentata dagli sclerozi, esistono di questo 3 gruppi: il gruppo *C* con microsclerozi a diametro non superiore ai 120 μ; il gruppo *B* con sclerozi il cui diametro si aggira sui 200 μ; il gruppo *A* con sclerozi che si misurano in millimetri. Secondo le sue osservazioni ceppi con microsclerozi appartenenti a diversi gruppi si isolano indifferentemente da piante erbacee e legnose, mentre le piante erbacee danno di solito soltanto ceppi del gruppo *C*. I picnidi si otterrebbero soltanto sugli ospiti erbacei. In base alle osservazioni dell' Haigh, confermate da molti altri Autori, e ad altre da lui stesso compiute, l' Hopkins (11) ritenne che i ceppi a microsclerozi del gruppo *A* siano, tanto dal punto di vista morfologico che da quello fisiologico, assolutamente distinti da quelli degli altri due gruppi sì che è ingiustificato indicarli con la medesima denominazione specifica. Perciò propone di ristabilire il nome di *Rhizoctonia* (*Sclerotium*) *lamellifera* per i miceti a microsclerozi del gruppo *A*, limitando il nome di *Rhizoctonia* (*Sclerotium*) *bataticola* alla fase scleroziale di *M. phaseolina*, in cui finora è stata riscontrata la presenza di fruttificazioni picnidiche, del gruppo *C* e *B*. I ceppi di questi ultimi sono parassiti di piante erbacee e raramente di quelle legnose e di solito aggrediscono solo le radichette più piccole e periferiche; i ceppi del gruppo *A* sono invece specifici delle piante legnose di cui attaccano le grosse radici. L'opinione dell' Hopkins è stata discussa da numerosi altri autori.

Anche sulla fisiologia della *M. phaseolina* sono stati compiuti diversi studi che hanno mirato a stabilire un parallelismo tra le esigenze nutritizie (e quindi il comportamento del fungo) in ambiente colturale e quelle in ambiente naturale. Specialmente si è insistito sulla ricerca delle condizioni che regolano la differenziazione delle fruttificazioni picnidiche, la cui comparsa, si è ripetutamente detto, è saltuaria: nel complesso è risultato che, per esse, si richiede la presenza nei substrati

colturali di porzioni di tessuto della pianta ospite; e comunque si deve attribuire la loro rara comparsa in tale ambiente (21) a saltazioni dei ceppi usati.

L'accrescimento della *M. phaseolina* in substrato colturale è favorito da ambienti neutri e leggermente acidi, la sua vitalità essendo contenuta tra *pH* 3–9 come limiti estremi, con *optimum* variante da *pH* 4 a 6, secondo i ceppi. Non mostra preferenze per le sorgenti nutritizie di *N* e *C*, non è capace di sviluppare sclerozi in assenza di nitrati o di fosfati, mentre controversa è la sua capacità di decomporre la cellulosa. Il suo punto termico di mortalità si aggira sui 55° C.

La capacità aggressiva della *M. phaseolina* varia a seconda dei ceppi (35). Gli inoculi sperimentali, quando si effettuino sugli stessi ospiti di provenienza del fungo e tenendosi nelle dovute condizioni ottimali di umidità e di calore, hanno esito positivo, se togliamo qualche raro caso in cui è stato impossibile riprodurre artificialmente l'infezione (6); in quest'ultimo caso è stato però constatato che mancavano quei fattori concomitanti (biologici e meccanici) che abbiamo visto avere tanta importanza nella biologia della *M. phaseolina*.

L'esito degli inoculi, attraverso l'apparato radicale con infezione diffusa nel terreno, dipende anche dalla sterilizzazione o meno dell'ambiente (40) per la concorrenza antagonistica svolta da altri microrganismi quali *Fusarium* spp., *Aspergillus niger*, *Trichoderma lignorum*.

I danni prodotti in natura dall'attacco di *M. phaseolina* possono su alcune colture e durante stagioni favorevoli, essere dei più gravi giungendo la mortalità delle piante — in certi casi — fino al 90 % (32); essi possono portare alla perdita totale del prodotto, qualora si tratti di piante orticole di cui si utilizzano semi, tuberi e foglie ad uso alimentare (leguminose, barbabietola, ecc.) o al suo deprezzamento, nel caso del lino, juta, e simili di cui deteriora le qualità industriali.

Dato il tipo di malattia che la *M. phaseolina* produce, i metodi di lotta contro di essa hanno avuto tutti un orientamento preventivo, mirante cioè ad impedire l'insediamento dell'infezione negli appezzamenti coltivati o a limitarne l'espansione una volta che questa si sia manifestata.

Al fine di raggiungere l'uno e l'altro scopo, sono stati sperimentati anche, con soddisfacente esito, applicazioni di fertilizzanti potassici e fosfatici, trattamenti con cenere di legna (2, 13), di calce (34), di solfato di rame (33); per la disinfezione dei semi si consiglia l'immersione degli stessi in acqua scaldata a 58–60 gradi o in formalina, o sublimato corrosivo.

Molti autori infine consigliano, almeno per le piante più recettive alla infezione di *M. phaseolina* e nelle zone più favorevoli alla sua attività, la ricerca e la creazione di razze resistenti.

* * *

Le ultime voci bibliografiche, non considerate nella precedente esposizione riassuntiva relativa alla *M. phaseolina*, sono le nostre Note in cui è stata segnalata dapprima la presenza in Italia di un parassita a caratteristiche simili a quelle dello *Sclerotium bataticolum* (7) e successivamente l'identificazione di tale parassita come *M. Phaseoli* (Maubl.) Ashby, in base al ritrovamento delle fruttificazioni picnidiche ed al confronto diretto con ceppi di origine straniera (8), e del quale si dettero informazioni sommarie sulla distribuzione e sugli ospiti trovati suscettibili nel nostro paese [la suscettibilità di uno di questi, la lavanda, non era ancora nota (5)].

Le ricerche di G. Goidànich (9) stabiliscono infine che lo Sferossidale conosciuto finora come *M. Phaseoli* (Maubl.) Ashby debba prendere la denominazione di *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goidànich spettando la priorità sinonimica a *Macrophoma phaseolina* Tassi (1902) e non a *M. Phaseoli* Maublanc (1905).

La *Macrophomina phaseolina* in Italia

La prima constatazione della *M. phaseolina* in Italia risale al maggio del 1946. Trovandosi in quell'epoca uno di noi in Sardegna osservò che in certe colture di fava della parte meridionale dell'isola, si manifestavano dei fenomeni di deperimento in seguito ad una infezione con marciume radicale. Il materiale, raccolto nella presunzione che fosse affetto da *Fusarium culmorum* che nelle medesime località aveva provocato una gravissima mortalità nei seminati di cereali, diede la contrario, nelle prove di isolamento di laboratorio, oltre a qualche altro microrganismo di secondaria importanza, delle colonie pure di *Macrophomina*, naturalmente nello stadio microscleroziale di *Sclerotium bataticolum.*

La seconda constatazione è avvenuta nell'agosto del medesimo anno in colture di fagioli nani della Riviera Ligure di ponente, vicino a Loano. Tali colture erano state eseguite in appezzamenti di terreno in cui era fallita precedentemente una coltivazione di ceci, pure per marciume radicale. Le piante nate in tali appezzamenti



Fig. 1. – Cultura di fagioli colpiti da *M. phaseolina*. La fotografia riproduce un focolaio di infezione iniziale in cui si nota la completa distruzione delle piante al centro circondate da altre in via di progressivo deperimento.

presentarono fin dai primi tempi un'alta percentuale di mortalità e quelli che sopravvissero ebbero uno sviluppo piuttosto stentato fino a che, al sopravvenire dei forti calori del mese di luglio, disseccarono prematuramente senza aver portato a maturazione il prodotto. Le piante presentavano una profonda alterazione di tutto l'apparato radicale, e da questo e dal fusto l'isolamento della *Macrophomina* riusciva con assoluta costanza e facilità.

Il terzo caso di infezione della *M. phaseolina* fu constatato nel Lazio, e precisamente nella zona delle bonifiche di Maccarese, dove, a partire dal mese di giugno, le estese coltivazioni irrigue di fagioli nani e rampicanti venivano falcidiate da una mortalità che si accentuò nel mese di settembre in prossimità del raccolto. Anche qui si trattava di marciume radicale (accompagnato da attacco di anguillule) in cui il solito fungo microscleroziale era costantemente presente.

Quarta ed ultima constatazione della *M. phaseolina* in Italia è stata fatta su materiale di lavanda proveniente da Coldinava (5) e trasmesso in esame alla nostra Stazione dal prof. Cuscianna, direttore dell'Osservatorio fitopatologico di S. Remo, il quale già da lungo tempo aveva denunziato l'esistenza di un pericoloso deperimento nelle colture industriali di questa pianta in seguito a un marciume radicale. Anche da questo materiale si isolò, sebbene con non molta frequenza, la forma microscleroziale della *M. phaseolina*.

Sintomatologia

La sintomatologia delle piante affette da *M. phaseolina*, quale si presenta in Italia, non possiamo descriverla che in riferimento alle piante di fagiolo, l'unico ospite in cui abbiamo potuto seguire il completo evolversi della infezione sia con le osservazioni in campo sia con la riproduzione artificiale della malattia. Ma dalle ricerche degli autori stranieri sappiamo che nelle grandi linee essa si presenta sempre con le medesime caratteristiche almeno nelle piante erbacee annuali.

Il sintomo più saliente è, come si è già detto, l'alterazione dell'apparato radicale che coinvolge sia gli elementi più giovani periferici, sia le più grosse radici che si dipartono dal fusto sotterraneo. Alterazione che, nei casi più gravi e nelle fasi finali della malattia, si risolve in un completo, totale disfacimento della vegetazione sotterranea della pianta. In effetto quando si cerchi di estirpare le piante ammalate senza avere smosso prima il terreno, gran parte delle radici rimangono in esso.

L'altro sintomo bene evidente è la comparsa di macchie di un color bianco-cenerognolo nella zona del colletto e da cui si diffondono, a seconda dei casi, fino ad interessare parte del fusto sotterraneo e buona parte di quello aereo, di solito fino al punto di inserzione delle prime ramificazioni e risalendo talvolta per un certo tratto lungo di esse. La superficie di queste macchie è dapprima uniformemente liscia; poi si viene tutta disseminando di piccoli rilievi puntiformi entro cui, alla fine, appaiono dei corpuscoli nereggianti immersi od erompenti: i microsclerozi. Quest'ultimo carattere non manca quasi mai nelle fasi terminali della malattia, ma può passare inosservato data la minutezza delle punteggiature.



Fig. 2. – Piante di fagiolo uccise in seguito ad infezione naturale di *M. phaseolina*; l'apparato radicale è semidistrutto. Materiale proveniente da Maccarese.





Fig. 3 Fig. 4

Fig. 3. – Piante di fagiolo uccise in seguito ad infezione naturale di *M. phaseolina*. L'apparato radicale è completamente distrutto.

Fig. 4. – Stelo di fagiolo nano nella cui cortèccia si sono differenziati i microsclerozi (punteggiature più minute) e i picnidi (punteggiature più grossolane) di *M. phaseolina*. Materiale proveniente da Loano (Riviera di Ponente).

Gli steli presentano il canale midollare, nel tratto corrispondente all'estensione delle macchie, tappezzato di punteggiature nere analoghe a quelle della superficie esterna. I tessuti corticali maculati poco a poco si fessurano e si distaccono da quelli legnosi: quindi si disintegrano specialmente nelle porzioni dello stelo più vicine a terra, lasciando intatti solo gli elementi fibrosi il cui insieme costituisce una sorta di rivestimento lasso tutt'attorno al cilindro legnoso.

I cotiledoni dei semi in riposo e di quelli in via di germinazione nel terreno, possono andare soggetti ad una sorta di marciume nero accompagnato o meno da un rivestimento muffaceo bianco. Ciò però

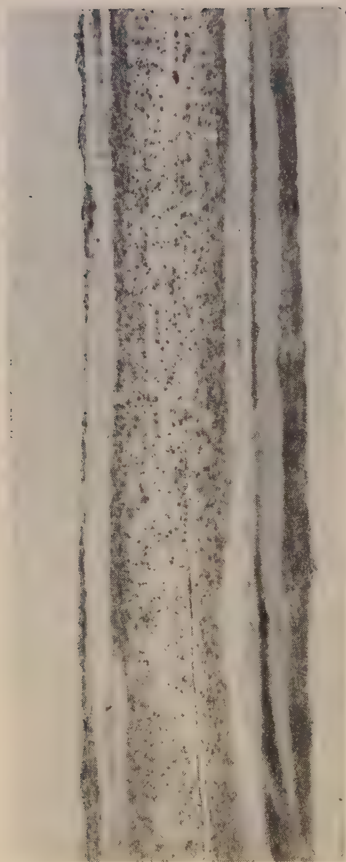


Fig. 5. – Lo stesso materiale della fig. 4 spaccato a metà per mostrare lo sviluppo dei microsclerozi nell'interno del canale midollare.

è stato constatato solo nella riproduzione sperimentale della malattia.

Altri sintomi secondari non sempre presenti sono un arrossamento dei tessuti epidermici delle radici più grosse e l'esistenza di una leggera vegetazione fungina nella porzione sotterranea e nei primi centimetri di quella epigea; ma solo negli ambienti molto umidi e nei suscetti gravemente ammalati.

Tutte le piante in cui esistono i sintomi ora descritti presentano sempre una vegetazione stentata che porta ad una riduzione dello sviluppo normale sia radicale che fogliare, e che si risolve — a seconda del decorso che prende l'infezione, dell'estensione che questa raggiunge, e specialmente del momento in cui si è verificata — colla morte precoce dell'intera pianta.

Diverso è infatti il decorso della malattia sotto l'influenza delle condizioni di ambiente in cui vivono le piante; a Maccarese ad esempio, è evidente la maggiore rapidità con cui si manifesta nei terreni più umidi, vicini ai fossi od alle scoline e la maggiore suscettibilità delle culture compiute nel mese di agosto, in un clima cioè relativamente più caldo ed umido di quello in cui avvengono le semine precoci.

Parimenti diverso è il decorso della malattia nei suscetti molto giovani, infettati nei primi 15–20 giorni del loro sviluppo rispetto a quello dei suscetti raggiunti dall'infezione quando si trovano in uno stadio di vegetazione già avanzato: nei primi gli effetti letali della malattia si fanno sentire subito, negli altri per gradi, lentamente. Insomma la malattia può assumere un decorso acuto od un decorso cronico. Ciò era particolarmente chiaro in certi appezzamenti delle colture di Maccarese, dove attorno a dei centri iniziali in cui i suscetti erano morti prima di raggiungere l'altezza di 5–7 centimetri, si osservava, allontanandosene, il disseccamento di piante

sempre più adulte. Nei centri aveva avuto luogo l'infezione primaria che si era estesa, con tutta evidenza, gradualmente, a macchia d'olio ai suscetti circostanti raggiungendoli di conseguenza in un momento di minore recettività o per lo meno di minore sensibilità agli effetti dannosi della *M. phaseolina*.

* * *

L'osservazione microscopica offre degli altri elementi molto importanti per la sintomatologia della infezione di *M. phaseolina*, che servono a riconoscerla da altre infezioni simili, frequenti sugli stessi organi, e producenti manifestazioni patologiche esterne somiglianti a quelle sopra descritte.

Innanzitutto l'esame dei tessuti corticali alterati e spessissimo di quelli legnosi sottostanti, mette facilmente in rilievo che le punteggiature nere sono costituite da corpi rotondeggianti microsclerozìali, dai quali si dipartono porzioni di ife scure, ad elementi ingrossati, prolungantesi in filamenti ialini che compenetrano tutte le cellule circostanti. Talvolta, assai di rado però, e solo alla superficie esterna del fusto, mescolate alla massa dei microsclerozi si differenziano le fruttificazioni picnidiche del parassita, esse pure semierompenti e rotondeggianti, ma riconoscibili per le dimensioni notevolmente più grosse.



Fig. 6. – Stelo di fagiolo con profonda alterazione dei tessuti corticali della zona del colletto. Il legno messo allo scoperto è costellato di microsclerozi.

Il micelio della *M. phaseolina* si rintraccia in tutte le parti ipo– ed epigee alterate ed è visibilissimo perchè, anche dove non si evolve in sclerozi, assume di solito una tinta bruna–scura.

L'esame colturale ha infine un valore diagnostico decisivo in quanto le colonie della *M. phaseolina* sono oltremodo caratteristiche: in pochi giorni, a temperatura di 25°–30° C., attorno ai pezzetti di tessuto dello stelo o di radici si ha un'ampia vegetazione fungina che tende ad annerire per la enorme quantità di microsclerozi — identici a quelli che si hanno sull'ospite — che si differenziano alla superficie o nello spessore del substrato.

Istologia patologica

Gli effetti patologici causati dalla *Macrophomina phaseolina* nei tessuti consistono essenzialmente in una alterazione degli elementi cellulari floematici e xilematici che le ife raggiungono penetrandovi e formando nel loro interno degli intrecci visibilissimi in sezione trasversale; alterazione cui vanno soggetti e il contenuto protoplasmatico e, in misura molto minore, le pareti. Essa si estende successivamente anche alle cellule non raggiunte dal micelio, ma mai agli elementi fibrosi i quali anzi, allorchè i tessuti liberiani, per intervento anche di agenti secondari, subiscono il disfacimento caratteristico delle fasi finali della malattia, rimangono indenni in mezzo alla massa circostante dei componenti istologici disgregati.

Prima che subentri il disfacimento la struttura generale dei tessuti non viene modificata tranne che nei punti ove il micelio si organizza in sclerozi i quali, date le loro dimensioni, provocano delle lacune la cui origine dipende o da lacerazione delle pareti, se i primordi degli sclerozi sono intracellulari, o da scollamento delle membrane, se i primordi sono intercellulari; e la cui estensione e le cui dimensioni sono in rapporto alla fittezza dei corpi microscleroziali.

A quest'ultimo processo è legata la comparsa delle macchie bianco-cenerognole, spesso di aspetto rilucente–argentato, che abbiamo segnalata nella parte basale delle piante ammalate: è l'aria che si insinua nell'interno delle lacune a determinare quel fenomeno ottico che si conosce anche nel cosidetto « mal del piombo » delle foglie dei fruttiferi.

Tessuti di reazione cicatriziale, di natura suberosa * non si formano attorno alle zone alterate dal fungo; e neppure precipitazioni gommose. Le possibilità di diffusione del micelio nell'interno della pianta sono quindi legate più che altro alle doti di resistenza intrinseca degli elementi cellulari ed alle condizioni esistenti nell'ambiente esterno, che influiscono sul rigoglio vegetativo e del parassita e dell'ospite, il quale ultimo tenta, nei limiti del possibile, di aumentare la funzionalità degli organi o delle parti di questi rimaste indenni.

---

* La funzione protettiva contro l'infezione della *M. phaseolina* che potrebbero esercitare eventuali tessuti suberosi di cicatrizzazione risulta chiara dalle osservazioni di Sarejanni (23) sulla causa della recettività differenziale presentata da alcune varietà di cotone americane ed indigene coltivate in Grecia. Esaminando la struttura delle radici egli conclude che l'immunità dei cotoni americani (derivati dal *Gossypium hirsutum*) va riportata ad un maggiore spessore e ad una maggior elasticità degli strati fellodermici attraverso le fessurazioni dei quali, nelle razze di cotone indigeno (del tipo Dodiotico) avviene la penetrazione del micelio.

Il Parassita

Il microrganismo che noi abbiamo isolato dai vari ospiti italiani (fagiolo, fava, lavanda) presenta delle caratteristiche culturali e morfologiche notevolmente uniformi, in rapporto alla variabilità segnalata nei ceppi studiati da Autori stranieri.

I mezzi colturali da noi adottati sono stati: l'agar–carote, l'agar–patate–glucosio, e un agar–soluzione sintetica (glucosio: 5 gr.; NH_4 Cl: 0,5 gr.; $K_2 H P O_4$: 0,5 gr.; $MgSO_4$: 0,7 gr.; *FeCl* 1 %: 10 gocce; estratto malto gr. 5; H_2O distill.: 1000 cc^3.; agar: 15 gr.).

Gli aspetti delle colonie in tutti e tre i tipi di substrato sono simili, ma riferiamo in particolare quelli sull'agar–patate–glucosio che è stato più largamente usato dagli Autori che ci hanno preceduto in questo campo di ricerche.

L'accrescimento ha la massima velocità a 30–31° C.: dopo un giorno la colonia ha un diametro massimo di cm. 2,5, dopo due giorni di cm. 7, dopo 3 giorni la colonia ha già raggiunto cm. 9.

Fin da quando le colonie hanno raggiunto le dimensioni di cm. 7 di diametro il micelio della zona centrale si iscurisce e tale iscurimento si diffonde rapidamente a tutto il resto della vegetazione fungina diventando sempre più intenso, alla fine pressocchè nero.

Dopo 6 o 7 giorni tutta la colonia è uniformemente scura. E ciò dipende solo in piccola parte dal colore delle ife e per la parte maggiore da quello dei microsclerozi differenziatisi in superficie e nello spessore del substrato; ed infatti tutta la colonia, se osservata con una certa attenzione, risulta costituita da tante minutissime punteggiature nere attorno alle quali si irradiano corti filamenti del medesimo colore. La distribuzione della punteggiatura è per lo più irregolare al centro delle colonie; dove più rada è la vegetazione può invece

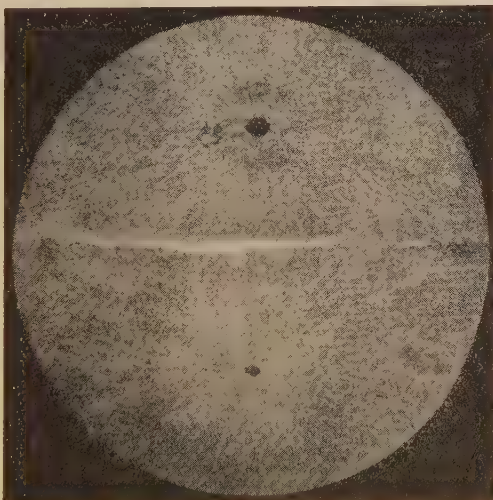


Fig. 7. – Due colonie di *M. phaseolina*, ceppo III (Sardegna), cresciute su agar–patate–glucosio; dopo 8 giorni.

assumere un allineamento in lunghe serie che conferiscono al bordo della colonia stessa un aspetto raggiato (fig. 8).

Le punteggiature sono ben distinte l'una dall'altra; raro è che si vedano confluire in masse di dimensioni anormali e ciò avviene solo nelle parti centrali della colonia dove più abbondante è lo spessore del substrato. In substrato artificiale la vegetazione del micelio è quasi esclusivamente sommersa e strisciante; di quando in quando però si innalzano da ogni punto della colonia delle esili colonne di filamenti sericei lassamente intrecciati che tendono a raggiungere il coperchio della capsula specialmente se su di esso si sono depositate goccie d'acqua di condensazione.

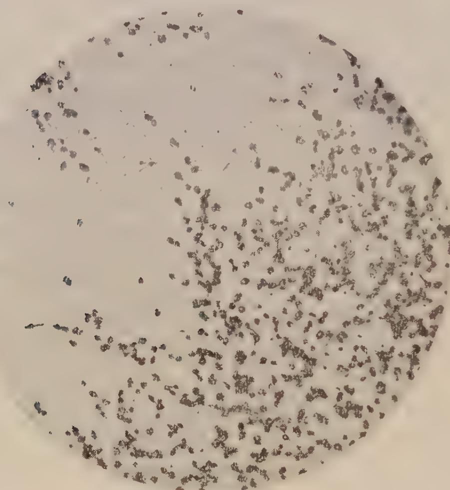


Fig. 8. – Particolare di una colonia di *M. phaseolina*, ceppo II (Liguria), cresciuta su agar-patate-glucosio, osservata in un punto periferico. Si noti la disposizione dei microsclerozi in serie.

Sembra che un pigmento sia emesso dalle ife e si diffonda nel mezzo culturale.

In tutti gli altri substrati artificiali e naturali, oltre all'agar-patate, l'aspetto colturale dei ceppi di *M. phaseolina* italiani è simile. Solo è da notare che in quelli più ricchi di sostanze alimentari la produzione dei microsclerozi è più abbondante e essi tendono ad ammassarsi; sulla carta da filtro, substrato poverissimo, al contrario le colonie hanno punteggiature molto più sparse che altrove.

Mai, in nessun tipo di substrato colturale usato, abbiamo osservato la differenziazione dei picnidi.

* * *

Morfologicamente la *M. phaseolina* dei ceppi isolati in Italia presenta le seguenti caratteristiche: le ife ialine hanno 2–3,5 μ di diametro, quelle scure 5–7 μ. Il loro calibro, per ogni tipo di ifa si mantiene abbastanza uniforme sia in ambiente colturale che su gli ospiti; quelle scure tendono però ad ingrossarsi in vicinanza degli sclerozi.

Le ramificazioni del micelio sono abbondanti, di solito inserite sull'asse principale in direzione ortogonale e molto di frequente tra

di loro anastomizzate; il contenuto protoplasmatico sia delle ife giovani che di quelle vecchie è uniforme, con qualche inclusione oleosa rotondeggiante, più abbondante in prossimità dei setti: questi sono assi frequenti, ben marcati, in modo particolare sulle ife scure che, in seguito ad un rigonfiamento che subiscono gli elementi cellulari da essi delimitati, assumono di quando in quando un aspetto toruloide simile a quello del micelio della *Rhizoctonia.*

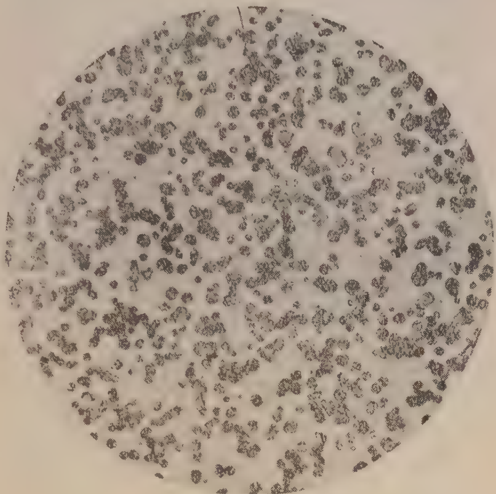


Fig. 9. – Particolare di un punto centrale della medesima colonia di fig. 8, a maggiore ingrandimento (×18).

Gli sclerozi si originano per un processo di proliferazione cellulare che si inizia in qualsiasi punto delle ife che abbiano già assunto la colorazione scura. A completo sviluppo sono dei corpi tipicamente sferici, a superficie liscia o gibbosa per l'ingrossamento delle cellule sclerotizzate periferiche, di aspetto peloso conferito loro dalle porzioni di ife scure che si irradiano da essi e spiccano sullo sfondo del substrato e del micelio circostante. Abbiamo detto «tipicamente» sferici perchè possono essere anche oblunghi, discoidali o quasi piriformi, e, nei substrati ricchi sopraricordati confluiscono fra di loro determinando dei corpi scleroziali grossi molte volte più del normale e di configurazione molto irregolare (corpi che non abbiamo quasi mai osservato sugli ospiti).

Gli elementi cellulari di cui sono composti i microsclerozi sono dotati di una parete spessa il cui colore è più intenso in quelli periferici, e che talvolta è trasparente ma più di frequente opaca; la loro forma è tendenzialmente quadrangolare, e le dimensioni medie di 8–7 μ; il contenuto è omogeneo dapprima, poi si va riempiendo di abbondantissime inclusioni oleose che si accumulano specialmente nelle cellule più interne dello sclerozio e che costituiscono una delle caratteristiche microscopiche costanti di questi organi: schiacciando i microsclerozi tra i vetrini di un preparato tutto il liquido circostante è invaso da gocciole sferiche ialine rilucenti di tale sostanza oleosa fuoriuscita.

Le dimensioni medie dei corpi sclerozali isolati, prese sul diametro massimo e minimo, nel ceppo isolato dai fagioli della Liguria sono:

sull'ospite	75– 65 μ
in cultura giovane (8–10 giorni)	115–100 μ
su frutti di peperone	120–100 μ

In coltura quindi sono leggermente più grossi che sugli ospiti. Mentre il ceppo dei fagioli della Liguria, di Maccarese e della lavanda danno microsclerozi pressapoco uguali, il ceppo delle fave della Sardegna dà — almeno in coltura — microsclerozi leggermente più grossi: 135–115 μ. In ogni caso però le differenze non sono rilevanti in rapporto alla variabilità segnalata da altri Autori, e da noi stessi constatata, in diversi altri ceppi di provenienza straniera.

I picnidi della *M. phaseolina* che abbiamo trovato sviluppati spontaneamente sui fagioli raccolti in Liguria sono dei corpi fruttiferi sferici o sferico-depressi, provvisti di un ostiolo rotondeggiante ben manifesto, erompenti dai tessuti epidermici come i microsclerozi e con questi senza ordine mescolati.

Per i particolari sulla struttura anatomica dei picnidi rimandiamo al lavoro di Goidànich (9). Qui ricordiamo comunque che essi sono composti di cellule di aspetto simile a quello dei microsclerozi, scure, a pareti non molto spesse, disposte in 3–4 strati, quadrangolari, piuttosto schiacciate in senso radiale, grosse in media 118 μ. Verso l'interno della camera picnidica sono a contatto con uno strato di cellule più chiare da cui si dipartono i conidiofori che sono elementi ialini, filiformi, lunghi 8–9 μ. I conidi nascono all'apice dei conidiofori e sono delle cellule ialine di forma elittica od ovale, spesso attenuati alla base, talora anche un po' deformi ma mai curvi, a contenuto protoplasmatico distintamente granuloso, grandi in media 20×7 μ. A maturità vengono, con ogni verosimiglianza, eiaculati al di fuori della cavità picnidica: infatti si trovano

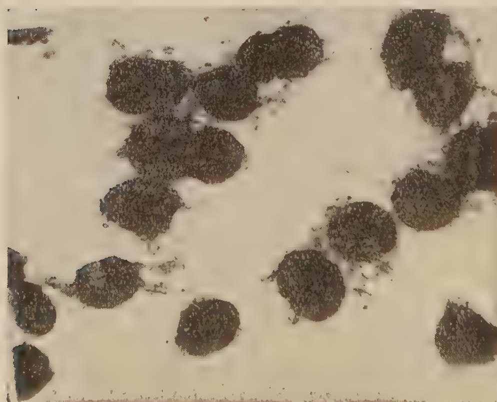


Fig. 10. – Microsclerozi di *M. phaseolina* differenziatisi in cultura su agar–patate–glucosio. Si distingue il micelio scuro (×70).

sparsi in agglomerati di vario numero sulla epidermide circostante l'apertura ostiolare.

Il modo con cui germinano non è stato osservato.

Un vero stroma, sia intra– che endomatricale, non esiste nel punto di differenziazione dei picnidi; si ha, almeno nei pochi esemplari da noi osservati, soltanto un intreccio più fitto di ife scure come quelle adiacenti ai microsclerozi.

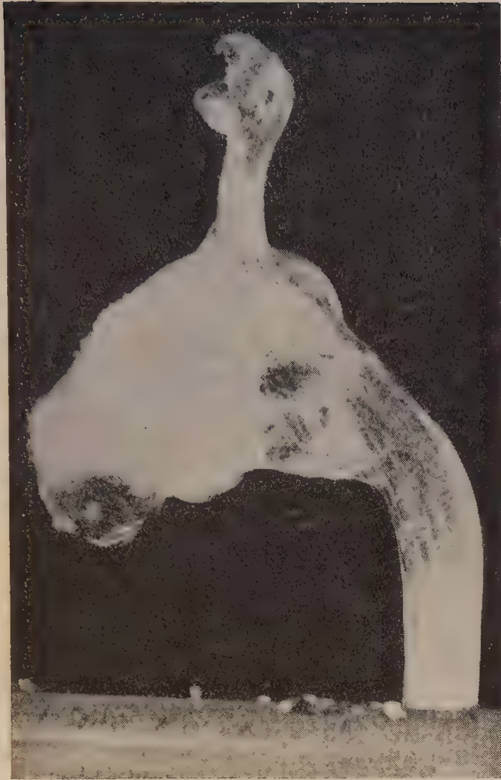


FIG. 11. – Effetti della inoculazione artificiale di *M. phaseolina* su giovani piante di fagiolo (varietà: Regina rampicante); dai cotiledoni, ricoperti da una massa cotonosa di micelio aereo bianco, fuoriesce il germoglio che andrà soggetto esso pure ad infezione. I tessuti dell'ipocotile sono in gran parte alterati, di un colore bruno–scuro.

IDENTIFICAZIONE DEL PARASSITA

Le caratteristiche, strutturali e dimensionali, presentate dai corpi sclerozìali dei ceppi italiani corrispondono bene con quelle indicate concordemente dagli Autori stranieri per gli *Sclerotium* tipo *bataticolum**

* La proposta dell' H a i g h di suddividere gli stadi sterili in gruppi a seconda della dimensione degli sclerozi è stata generalmente accettata. In effetto, ricorrendo a questo artificio sistematico, si è riusciti più facilmente ad intendersi con quale tipo di parassita si avesse di volta in volta a che fare. Che però l'adozione di un simile criterio avesse portato ad una chiarificazione nell'ordinamento dei miceti a fase microscleroziale non può dirsi di certo: in *Sclerotium bataticolum*, giocando sugli ampi limiti concessi quali estremi al complesso dei tre gruppi, si sono incluse forme di miceti a sclerozi che certamente non appartengono ad una stessa specie od addirittura non hanno fra di loro parentela alcuna. Della grande variabilità presentata dai funghi identificati come *M. Phaseoli* secondo gli elementi dell'H a i g h ci siamo resi conto esaminando la serie dei ceppi che sotto questo nome sono depositati al Centraalbureau voor Schimmelcultures di Baarn; di essi, i più simili ai nostri sono quelli contrassegnati coi n. 2, 3, 6, 169; tutti hanno una maggiore abbondanza di micelio aereo rispetto ai ceppi italiani, per cui le colonie nell'insieme risultano di un colore grigio–cenerognolo, mai nero–carbonaceo. Sono un complesso di forme microsclerozìali o pseudo–sclerozìali così eterogenee che, se non si fosse prevenuti dall'indicazione che portano, talvolta difficilmente si riuscirebbe a convincersi di una loro identità o semplicemente di una loro affinità.

del gruppo « C » dell' H a i g h (*l. c.*), parassiti specifici delle piante erbacee od arbustive, gli unici per cui è stata dimostrata una correlazione con lo stadio picnidico. Del pari le caratteristiche strutturali e dimensionali delle fruttificazioni picnidiche osservate sugli steli di fagiolo della Liguria corrispondono a quelle fissate dall'A s h b y (*l. c.*) su matrici varie e di diversa provenienza.

Non vi è dubbio di sorta quindi che tutti i ceppi del micete microsclerozíale isolati in Italia appartengano ad un'unica specie identificabile col fungo che nella letteratura fitopatologica andava sotto il nome di *Macrophomina Phaseoli* (Maubl.) Ashby, ed al quale in base alla revisione critica del genere *Macrophomina* compiuta recentemente da uno di noi (G o i d à n i c h, 1947, *l. c.*), spetta la denominazione di *Macrophomina phaseolina* (Maubl.) G. Goidànich.

Riproduzione artificiale della infezione

Per la riproduzione artificiale della infezione di *M. phaseolina* ci siamo serviti come materiale di inoculo di colonie cresciute su agar-patate-glucosio, a microsclerozi differenziati. Saggiati sono stati i seguenti ceppi:

I) da fagiuolo della Liguria
II) da fagiuolo di Maccarese
III) da fava della Sardegna
IV) da *Derris* (Centraalbureau voor Schimmelcultures).

La riproduzione è stata tentata sia su piante germinanti, sia su piante adulte, nella parte ipogea ed epigea di queste, per mezzo di ferite od attraverso tessuti indenni; ed anche su parti di pianta (frutti, tuberi, semi) staccate, anche qui con o senza ferita.

Nella prima serie di esperimenti abbiamo utilizzato piante adulte di fagiolo nano e rampicante, fava, granoturco, cece, rapa, allevate in vaso all'aperto ed a temperatura media di 22–25° C. L'inoculo è stato deposto nella parte basale del fusto o ad una altezza di 30 cm. dal terreno, in corrispondenza di un germoglio, direttamente sull'epidermide o su ferite ottenute con una leggera scarificazione o con l'asportazione parziale di una linguetta di corteccia sotto cui si scavava una piccola nicchia interessante parte dei tessuti legnosi. Tutto ciò, si intende, asetticamente. L'inoculo era subito ricoperto o con cotone imbevuto d'acqua o con un nastro adesivo. I risultati sono stati completamente negativi: in nessun caso abbiamo constatato la diffusione del



Fig. 12. – Piante di fagiolo inoculate artificialmente. Si noti l'effetto della infezione che ha provocato sulla pianta di sinistra la rottura dello stelo nella parte ipocotile.

micelio di *M. phaseolina* nei tessuti vivi dell'ospite, ma soltanto un leggero sviluppo a spese dei tessuti mortificati dalle ferite, in superficie e in profondità.

Contemporaneamente nelle stesse condizioni termiche vennero inoculati: frutti di peperone, melanzana, pomodoro, limone, mela, tuberi di patata e bulbi di cipolla. L'inoculo era deposto in una nicchia sottoepidermica asettica e ricoperto con una goccia di paraffina calda. Il risultato fu positivo — meno che sulla patata, melanzana e cipolla — per tutti i ceppi adoperati: attorno al punto di inoculo si forma una macchia di vario colore e velocità di espansione diversa a seconda dell'ospite, e parimenti procede l'alterazione dei tessuti interni accompagnata, in certi casi, da una colorazione rosa (spec. mele); questi tessuti successivamente subiscono un collasso (pomodoro, mela); in altri invece mostrano un fenomeno di indurimento o mummificazione (limone). Alla superficie e nei tessuti interni sono abbondantissimi il micelio e i microsclerozi della *M. phaseolina* i quali ultimi si fissano con predilezione lungo i fasci fibro-vascolari (spec. nel pomodoro) e sui semi (v. fig. 15).

Da segnalare è la manifestazione dell'attacco sui frutti di limone: le zone dell'epicarpio maculate in una tinta cuoio-scura si presentano depresse e tutti gli elementi istologici del pericarpio e dell'endocarpio raggiunti dal micelio vanno soggetti ad un rapido disseccamento che si conclude in una completa trasformazione del frutto in una massa di



Fig. 13. – Effetti della inoculazione di *M. phaseolina*, ceppo III (Sardegna) su limone, dopo 15 giorni.

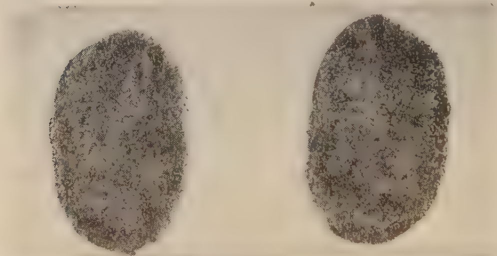


Fig. 14. – Semi di fagiolo dopo una permanenza di 6 giorni in terreno infettato con *M. phaseolina*. Si notino le masse scleròziali alla superficie; i semi sono stati uccisi dall'azione del fungo prima della germinazione.

consistenza quasi legnosa, fittamente compenetrata dalle formazioni microsclerоziali (v. fig. 13).

Le inoculazioni sulle patate sono state ripetute su tuberi interi incubati a temperatura di 31° C., parallelamente in ambiente ad umidità normale ed in ambiente saturo di umidità. Soltanto in questo ultimo caso l'infezione coi ceppi I e II ha successo e dopo 15 giorni tutta la polpa assume una colorazione leggermente rosea (quando esposta all'aria) ed è invasa dalle ife del fungo.

Non abbiamo potuto osservare il comportamento sulle radici di batata perchè il poco materiale a nostra disposizione si è alterato per marciume batterico.

Di notevole e decisivo interesse, al fine di dimostrare la patogenicità dei nostri ceppi di *M. phaseolina*, sono state le inoculazioni su semi germinanti di fagiolo in terreno sterilizzato ed infettato col parassita. Le varietà utilizzate sono state la « Regina rampicante » e la « Burlotto di Vigevano » le due di cui si aveva constatata la suscettibilità nelle coltivazioni di Maccarese da dove appunto provengono i semi gentilmente fornitici dalla Direzione di quella azienda agricola.

Per la esecuzione di questo gruppo di esperienze ci siamo attenuti alla metodologia seguita da Tompkins e Gardner e cioè sterilizzazione del terreno per 3 volte a 90–100° C., sterilizzazione dei

vasi di terracotta con bagno in una soluzione di $HgCl_2$ al 2 °/₀₀ e risterilizzazione con calore a 100° C. dopo il riempimento con la terra sterile; disinfezione dei semi mediante immersione per 5′ in soluzione di $HgCl_2$ al 2 °/₀₀, lavaggio in acqua sterile. Infine mescolamento del terreno con colonie a microsclerozi differenziati e successiva incubazione a 31° C. per 6 giorni prima della semina.

Procedendo in tale maniera abbiamo riscontrato già 5 giorni dopo la semina, sintomi manifesti d'infezione sia sull'ipocotile che sui cotiledoni; si tratta di maculature o striature nere che successivamente, in modo particolare quelle dei cotiledoni, si coprono di una vegetazione muffacea bianca dapprima, quindi grigia per la differenziazione su di essa di microsclerozi aerei, che alla fine si affloscia per lasciare posto ai soliti ammassi microscleroziali noti per le colonie in substrato artificiale.

Una certa percentuale dei semi, in modo particolare della varietà « Regina rampicante », non ha dato luogo alle piante o perchè non germinavano o perchè se germinavano la radichetta e la piumetta non riuscivano a raggiungere che pochi millimetri di sviluppo; tali semi erano invasi dal micelio della *M. phaseolina* e ricoperti da croste quasi ininterrotte di sclerozi (fig. 14). Evidentemente l'azione del parassita si era fatta sentire molto precocemente, prima che le giovani piantine potessero iniziare la loro vita epigea.

Circa la patogenicità, sono apparsi più violenti i ceppi I (Liguria) e II (Maccarese); meno il III (Sardegna). Con le inoculazioni col ceppo IV (*Derris*) non abbiamo osservato i sintomi sulla vegetazione aerea, ma solo sui semi non germinati o all'inizio della germinazione.

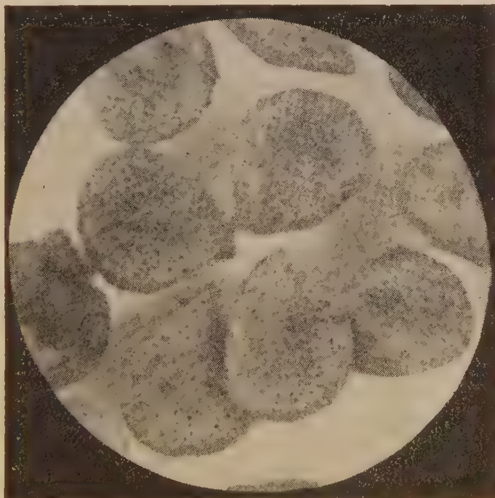


FIG. 15. – Semi prelevati da frutti di peperone inoculati con *M. phaseolina*, ricoperti da formazioni microscleroziali del parassita.

In rilievo del tutto particolare dobbiamo mettere i risultati di una serie di esperienze in cui la tecnica seguita è stata identica a quella descritta, ma con la differenza che i semi e i vasi non avevano subito la sterilizzazione. Qui l'attecchimento della malattia è stato

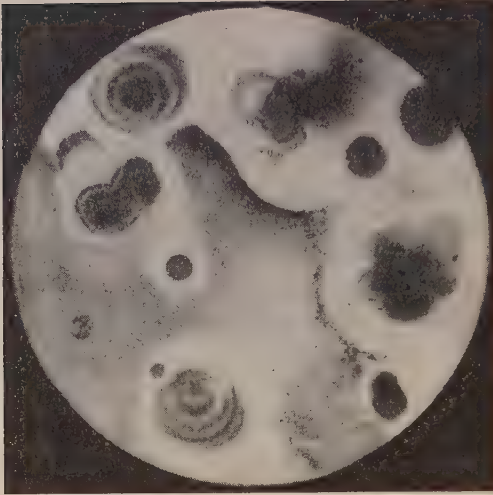


FIG. 16. – Fenomeni di antagonismo fra colonia di *M. phaseolina* e altri microrganismi fungini sviluppatisi contemporaneamente su piastre di isolamento da materiale ammalato in natura.

nullo ed una percentuale altissima dei semi è rimasta inattiva ed ha subito poi un processo di disfacimento.

Si deve infatti ricordare che il Semenink (25) nelle esperienze di inoculazioni artificiali di *M. phaseolina* sul mais, ottenne gravi attacchi al mesocotile e all'apparato radicale con conseguente mortalità delle piantine solo quando operava in ambiente del tutto sterile, in cui cioè era stata eliminata l'azione di altri microrganismi ad effetto antibiotico sulla *M. phaseolina*. In terreno non sterilizzato la malattia non si riproduce e l'inoculazione abbinata di *M. phaseolina* e *Fusarium* dà delle percentuali di attacco della *M. phaseolina* sensibilmente minori. Egli conclude che l'attività parassitaria può essere sensibilmente influenzata dalla presenza di altri funghi, patogeni o non patogeni.

Alla medesima conclusione sono giunti diversi altri Autori studiando l'andamento della infezione nelle condizioni naturali ed il comportamento del fungo in colture associate. E dell'effettiva singolare sensibilità della *M. phaseolina* all'azione antagonista di altri microrganismi abbiamo potuto renderci conto noi stessi nel corso delle nostre esperienze: più volte ci è stato dato di osservare che seminando in coltura pezzetti di tessuto profondamente invasi dalla *M. phaseolina*, tanto da essere quasi neri per l'ammasso di microsclerozi, non si riusciva ad ottenere neppure un accenno di sviluppo del suo micelio che veniva soffocato da quello di altri funghi, di solito *Fusarium*, i cui germi esistevano nei tessuti superficiali od interni. Ed anche su substrati colturali le colonie di *M. phaseolina* dimostravano di subire in notevole misura l'azione antagonista delle colonie vicine come si vede nella fig. 16.

Le principali deduzioni, quindi, che possiamo trarre dall'andamento delle nostre prove di inoculazione artificiale correlate anche con certe osservazioni sulla biologia del fungo in coltura, almeno nei riguardi del fagiuolo, sono che:

i ceppi italiani di *M. phaseolina* hanno la capacità di aggredire piante sane e di causarvi delle manifestazioni patologiche anche letali;

l'infezione avviene con predilezione sulle piante giovani in confronto di quelle adulte, anche se lesionate;

l'infezione si diffonde bene nelle parti di piante staccate, quali semi, tuberi, radici carnose quando esistano determinate condizioni di temperatura e di umidità;

è confermata come giovevole per lo sviluppo dell'infezione una temperatura relativamente elevata (31° C. circa) in armonia con la nota termofilia della *M. phaseolina*;

le capacità aggressive del fungo vengono influenzate dalle concomitanti attività di altri microrganismi viventi nel medesimo ambiente;

le capacità patogene sono pressappoco uguali nei tre ceppi italiani sperimentati.

Epidemiologia

L'infezione della *M. phaseolina* avviene nella massima parte attraverso l'apparato radicale o le parti inferiori del fusto della pianta. È soltanto qui infatti che abbiamo per ora constatato le lesioni iniziali ed è da qui che siamo riusciti ad infettare le piante artificialmente. Non si può escludere tuttavia la penetrazione dei germi attraverso altri organi dell'apparato aereo, le foglie ad esempio, che possono essere sede, secondo quanto segnalano altri Autori, di infezione primaria.

La diffusione della malattia è affidata in Italia quasi esclusivamente alla fase vegetativa del parassita; le fruttificazioni del parassita sono molto rare sia in natura che nei terreni matricali assoggettati alle più varie condizioni di ambiente. Servono come vettori dei germi della infezione sia i resti della vegetazione di piante precedentemente ammalate, incorporati nel terreno, sia i semi di tali piante.

Nelle condizioni ambientali ottimali il fungo può diffondersi per contatto da piante sane ad ammalate od anche diffondersi attraverso il terreno, in cui verosimilmente può passare un periodo di vita saprofitaria. Di questo particolare aspetto della epidemiologia della *M. phaseolina* testimonia la espansione a macchia di olio dei centri di infezione (fig. 1).

L'attacco della *M. phaseolina* è favorito dall'esistenza di lesioni o di soluzioni di continuità negli elementi istologici periferici delle piante e da qualsiasi altro fattore capace di attenuarne la vitalità.

È indubitato quindi che l'azione della *M. phaseolina*, pure essendo un parassita primario, venga agevolata dalla concomitanza di altri parassiti (insetti, anguillule, batteri e funghi) alcuni dei quali possono però crearle degli ostacoli per fatti antagonistici per lo meno nelle fasi iniziali del parassitamento ed ancor più nella fase immediatamente precedente a questo quando il fungo si appresta a raggiungere col suo apparato vegetativo gli organi degli ospiti recettivi.

Sia l'insediamento che la diffusione della infezione della *M. phaseolina* è favorito anche in Italia da clima caldo–umido, quale è appunto quello delle zone ove ne abbiamo riscontrato la presenza.

Diffusione e danni

Si può ritenere che la *M. phaseolina* sia diffusa su tutta la fascia costiera del versante occidentale peninsulare e nelle isole. Oltre alla constatazione — fatta da noi — della sua presenza in due zone della Liguria, nel litorale laziale e nella Sardegna, dobbiamo tenere presente la già citata molto attendibile segnalazione privata fattaci dal dott. Canonaco per la Sicilia (7).

I danni sono, almeno nei casi da noi seguiti, molto elevati: in Liguria hanno portato alla completa distruzione delle colture. A Maccarese si sono avute le medesime conseguenze nelle semine eseguite in luglio, mentre in quelle di agosto la malattia ha avuto un decorso cronico ed ha provocato nel complesso il 30–40 % di decurtazione sul raccolto *; a Maccarese però vi era un contemporaneo grave attacco di anguillule e quindi è difficile stabilire quale parte di responsabilità spetti all'uno e quale all'altro dei due parassiti. Un indice di giudizio si sarebbe potuto ricavare da certe colture esistenti nella zona su terreno argilloso–compatto, senza o con debole infestazione di nematodi, ed in cui in effetto, i danni per il solo attacco del fungo erano stati di minore entità. Ma il valore di una simile induzione sarebbe stato nullo senza tener conto di altri fattori — diversa recettività dei suscetti, diverso grado di sviluppo della *M. ph.* in rapporto

---

* Non crediamo sia *M. phaseolina* il parassita riscontrato da Ciccarone nei pomodori a Palermo nel 1936. (*Su di un marciume del pomodoro.* « Lavori dell'Istit. Bot. di Palermo », 1928, IX, pp. 55–60): i corpi scleroziali appaiono troppo diversi sia per le dimensioni che per la struttura; anche il complesso dei caratteri presentati dalle piante ammalate non coincidono con quelli delle infezioni tipiche della *M. phaseolina*. Ciccarone riteneva di avvicinare il suo micete al gruppo delle Sclerotinie, mentre H. H. Whetzel è propenso a credere si tratti di un pirenomicete.

alla natura del terreno — di cui è ancor più difficile, in base alle nostre conoscenze attuali, determinare i riflessi che hanno sulla evoluzione della malattia.

Sulla dannosità della *M. phaseolina* per la fava in Sardegna non abbiamo informazioni neppure approssimative. Del pari non è ancora stabilito il significato che abbia questo parassita nell'eziologia del deperimento esistente nella lavanda di Coldinava (5).

Lotta

Come abbiamo accennato in sede bibliografica non esistono metodi di lotta specifici veramente efficaci contro l'infezione della *M. phaseolina*. Ed è ovvio che sia così se si riflette alle particolarità biologiche ed epidemiologiche del parassita: la sua capacità di penetrare attraverso i tessuti indenni od attraverso le innumerevoli soluzioni di continuità che negli elementi istologici protettivi delle parti ipogee delle piante si producono con ogni facilità per molteplici cause, la diffusione rapida nel terreno e la dotazione di elementi scleroziali nell'apparato vegetativo fanno di esso un organismo assai difficile a combattersi. La lotta diretta è applicabile soltanto nei primi centri di infezione: noi consigliamo perciò l'agricoltore che ogni volta ne sospetti l'esistenza li circoscriva immediatamente asportando tutte le piante deperienti e disinfettando il terreno interessato *; contemporaneamente ricorra ad un Istituto fitopatologico per avere conferma della diagnosi, vigilando in caso affermativo lo stato sanitario delle piante circostanti al centro di infezione primaria fino a completa estinzione di questo.

L'intervento diretto contro le infezioni diffuse è già in teoria poco convincente ed in pratica addirittura irrealizzabile, se non si voglia sorpassare il limite della convenienza economica di esso: si tratterebbe infatti di ottenere l'eliminazione dei corpi scleroziali esistenti nel terreno, anche profondamente, con l'impiego di solfuro di carbonio, formalina, anticrittogamici mercuriali ecc., o con l'abbandono delle colture per parecchi anni: un assurdo.

Possibilità di successo vi sono invece con la lotta indiretta: adoperando sementi o materiale di moltiplicazione di sicura provenienza da zone non infette, che andrà comunque, per norma precauzionale,

---

* La medesima cura può trovare utile applicazione nei semenzai, letti caldi, ecc.

previamente disinfettato *; combattendo le altre malattie dell'apparato radicale che, come le infestazioni nematodiche * *, favoriscono — si è più volte detto — l'insediarsi della infezione e la sua successiva diffusione; migliorando lo stato di vegetazione delle piante con abbondanti concimazioni fosfatiche e potassiche che, è stato constatato, aumentano le capacità di resistenza di queste alla *M. phaseolina.*

Se però questa malattia, cosa non augurabile ma non del tutto improbabile, assumesse una diffusione epidemica ancora più accentuata e su estensione più vasta di quella finora constatata * * * l'unico modo di intervento contro di essa sarà quello di ricorrere all'impiego di varietà resistenti ricercandole fra quelle di già coltivate o creandone altre nuove con la ibridazione e selezione artificiale.

RIASSUNTO

Il presente lavoro illustra la diffusione, il comportamento parassitario e gli aspetti biologici di un polifago parassita microscleroziale di recente individuazione in Italia: la *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid., più noto nella sua forma sterile di *Sclerotium bataticolum.*

Nella prima parte del lavoro viene fatta una succinta rassegna della ricchissima bibliografia internazionale riguardante questo parassita, mettendo in particolare rilievo le nozioni che possono servire alla discussione dei risultati delle osservazioni e delle esperienze condotte in Italia.

La seconda parte è un'illustrazione particolareggiata delle caratteristiche morfologiche e culturali dei ceppi italiani, isolati in 3 località ben distanti: nella Sardegna meridionale (Monastir), nella Riviera Ligure di

---

* La disinfezione del seme non porta vantaggio alcuno quando il terreno cui esso viene affidato è già inquinato da *M. phaseolina*, dato che l'infezione, se non avviene nei primi momenti della germinazione — che, in grazia dell'anticrittogamico che si diffonde nei primi strati di terreno circostanti, si svolge in ambiente sterile — può verificarsi sempre quando le piante si trovano in uno stadio più avanzato di sviluppo.

* * Non ci nascondiamo la grave difficoltà che, specialmente in certi tipi di terreno, presenta la lotta contro simili parassiti; i metodi finora consigliati hanno dato quasi sempre risultati aleatori. Ci troviamo di fronte ad un circolo chiuso la cui unica via di uscita è la sospensione temporanea delle colture di piante recettive: l'unico espediente veramente efficace per eliminare le infestazioni diffuse dai nematodi e di conseguenza ancor più quelle dovute all'abbinamento dei due parassiti. Ma della quasi impossibilità di una sua applicazione pratica abbiamo detto pocanzi.

* * * Bisognerebbe appurare se i deperimenti che sono da tempo lamentati nel litorale adriatico centrale, nelle culture orticole rivierasche, sono in effetto tutti dovuti a infestazione di nematodi o non piuttosto a una combinazione di questi parassiti con la *M. phaseolina.*

ponente (Loano, S. Remo), e nel Lazio (zona di Maccarese). La sintomatologia delle infezioni da *M. phaseolina*, in accordo alle descrizioni fatte da numerosi altri autori stranieri, presenta, nel fagiolo, ove abbiamo avuto agio di studiarla, i seguenti caratteri principali: una grave alterazione che giunge fino al disfacimento dell'apparato radicale; decolorazione in bianco–cenerognolo della zona del colletto e della parte inferiore del fusto aereo, seguita dalla disintegrazione e sfaldamento dei tessuti corticali; deperimento generale che porta a morte la pianta, e ciò avviene anche più rapidamente in determinate condizioni ambientali.

Dal punto di vista microscopico si osserva che tutti i tessuti alterati sono invasi dal micelio del parassita e dai suoi microsclerozi, neri, rotondeggianti; sotto l'epidermide degli ospiti recettivi, in natura, si sviluppano i picnidi, corpi fruttiferi piuttosto rari, che non si ottengono mai in coltura.

Sulle caratteristiche morfologiche non si è molto insistito in quanto questo è stato particolare oggetto di una Nota di G. Goidànich in questa stessa Rivista. È riferito comunque che l'aspetto morfologico dei diversi ceppi di *M. phaseolina* isolati in Italia presenta, in tutti, uguali caratteristiche per cui si possono ritenere di un unico tipo che, per le dimensioni degli sclerozi (lievemente maggiori sull'ospite che in cultura e aggirantisi attorno ai 120 μ) può venire collocato nel gruppo *C* di Haigh.

La capacità patogena del fungo è stata stabilita in base alle inoculazioni artificiali operate sia sugli ospiti di provenienza che su altri di cui è sospettata la suscettività: da tali inoculi è risultata confermata l'importanza della temperatura elevata (31ª C circa) per l'insorgere e per lo sviluppo dell'infezione, come pure l'influenza esercitata sulle capacità aggressive della *M. phaseolina* dalla concomitante azione dei microrganismi conviventi nello stesso ambiente.

L'ultima parte del lavoro tratta della diffusione, della dannosità e dei mezzi di lotta contro il nuovo polifago parassita la cui presenza è forse assai più estesa di quanto si sia finora constatato; esso si combatte difficilmente per la sua facilità di penetrazione negli ospiti, attraverso tessuti indenni o soluzioni di continuità assai frequenti nell'apparato radicale, e per la presenza dei microsclerozi, resistenti organi di conservazione della vita vegetativa, la cui permanenza nel terreno può costituire, quando insorgano fattori favorevoli, una costante minaccia per le culture recettive. L'intervento diretto per ottenere l'eliminazione di tali corpi scleroziali spesso e per varie ragioni di ordine anche non fitopatologico, non è efficace, per cui si insiste su certe indicazioni di lotta indiretta di più sicuro successo.

SUMMARY

DIFFUSION AND DAMAGES OF *MACROPHOMINA PHASEOLINA* (TASSI) G. GOID. EXISTING AS A POLYPHAGOUS PARASITE IN ITALY

by Gabriele Goidànich and Leontina Camici

The present study illustrates the diffusion, the parasitical attitude and the biological aspects of a polyphagous parasite with microsclerotia having only recently been recognized in Italy, *viz.* *Macrophomina phaseolina* (Tassi) G. Goid. better known as a steril form under the name of *Sclerotium bataticolum.*

In the first part of the study, a short review is given of the most abundant international literature on this parasite, laying chiefly stress on indications which may be useful in the discussion of results from observations made and experiments carried out in Italy.

The second part illustrates going into details the morphological characters and the behaviour in cultures of Italian strains, isolated in 3 localities lying at a considerable distance from one another, *viz.* Monastir in Southern Sardinia, Loano and S. Remo on the Riviera ponente of Liguria and the zone of Macarese in the Lazio.

In concert with the description of numerous foreign authors, the following principal symptoms were observed on beans: a serious alteration ending finally in a complete destruction of the root system, a discoloration at the basic part of the stem of the zone of the root collar which turns into an ash–white tint followed by the desintegration and drying up of the cortical tissues, a general decay destructing the whole plant more or less soon according to environmental conditions.

A microscopical examination reveals that all the alterated tissues are invaded by the mycelium of the parasite and by the black spherical microsclerotia. The pycnidia develop under the epidermis of susceptible host plants; they are rather seldom encountered and have never been obtained in cultures.

Morphological details are not dealt with in this study, they are treated separate in a note published in this review by G. Goidànich. It may, however, be mentioned that the morphological aspect of all the different strains of *M. phaseolina,* isolated in Italy, exhibit uniform characters and that it seems allowed classing them under one

type which may for size of the sclerotia (in cultural media measuring about 120 μ and slightly larger as on the host plant) be attached to the C group of Haigh.

Going out from artificial performed on the original host plants, on the one, and on plants suspected to be susceptible on the other hand, the pathological power of the fungus has been determined. By these experiments the part played by temperature for the success of infections and for the further development of the fungus has anew been confirmed, 31° C representing an optimum, as well as the influence exercised on the infecting power of *M. phaseolina* by the assisting action of other micro–organisms living in the same environment.

In the last part of the study the geographical distribution, the damages and the control measures are dealt with, applied against this new polyphagous parasite which is perhaps more widespread than stated hitherto. Control becomes difficult owing to the fact that the fungus penetrates easily into the host–plant through undammaged tissues or through dissolved tissues encountered frequently in roots and moreover owing to the presence of microsclerotia, resistant organs, the survival of which in the soil constituting, when favourable conditions of infestion arise, a continuous menace for susceptible crops. A direct control aiming the elimination of microsclerotia seems for different even non–phytopathological reasons, not to be efficaceous, and therefore stress in laid on indications pointing towards more certain results obtainable with an indirect control.

BIBLIOGRAFIA

(1) ANDENS, C. F. *Seed transmission of «Macrophomina Phaseoli».* «Phytopath.», 1938, XXVIII, 620.

(2) ASHBY, S. E. *«Macrophomina Phaseoli» (Maubl.) comb. nov., the pycnidial stage of «Rhizoctonia bataticola» (Taub.) Butl.* «Trans. Brit. Mycol. Soc.», 1927, XII, 141.

(3) BRITON–JONES, H. R. *Mycological work in Egypt during the period 1920-22.* «Min. of Agric. Egypt Tech. and Sci. Service, Bull. 49», 1925.

(4) BRITON–JONES, H. R. Cfr. sp.: *Comments on the above note.* «Trop. Agric.», 1928, V, 319.

(5) CAMICI, L. *Un nuovo ospite di «Macrophomina Phaseoli»: la lavanda.* «Nuovo Giorn. Bot. Ital.», 1947 (in corso di stampa).

(6) DASTUR, G. F. *A short note on the disease of cotton seedlings in the Central Provinces.* « Agric. Live-Stock in India », 1931, I, 44.

(7) GOIDÀNICH, G., e CAMICI, L. *Un parassita microscleroziale del tipo: « Sclerotium (Rhizoctonia) bataticola » Taub. presente in Italia.* « Ric. Scient. », 1946, XVI, 1655.

(8) GOIDÀNICH, G., e CAMICI, L. *La « Macrophomina Phaseoli » (Maubl.) Ashby diffusa come polifago parassita in Italia.* « Rend. Accad. Naz. Lincei », Cl. sc. fis. mat. e nat., 1947, ser. VIII, II.

(9) GOIDÀNICH, G. *Revisione del genere « Macrophomina » Petrak.* « Annali Sperim. Agraria », 1947.

(10) HAIGH, G. H. *« Macrophomina Phaseoli » (Maubl.). Ashby and « Rhizoctonia bataticola » (Taub.) Butler.* « Ann. Roy. Bot. Gard. », Paradeniya, 1930, XI, 213.

(11) HOPKINS, J. C. F. *« Rhizoctonia lamellifera » Small: a distinct species of the « Rhizoctonia bataticola » group of fungi.* « Proc. Rhodesia Scient. Assoc. », 1933, XXXII, 65.

(12) INDIAN CENTRAL JUTE COMMITTEE. *Annual Report of the Agricultural Research Scheme for the year 1940-41*, 1941, 56.

(13) JACOB. *Wirkung der Kalidüngung auf die Stammfaüle der chinesischen Jute.* « Ernährung der Pflanze », 1924, XX, 146.

(14) LAURITZEN, J. J. *Factors affecting infection and decay of sweet potatoes by certain storage rot fungi.* « J. Agric. Res. », 1935, I, 285.

(15) MARTIN, W. H. *« Sclerotium bataticola », the cause of a fruit rot of peppers.* « Phytopath. », 1917, VII, 308.

(16) MAUBLANC, A. *Espèces nouvelles de champignons inférieurs. Station de Pathologie végétale.* « Bull. trimestriel de la Soc. Mycol. de France », 1905, XII, 87.

(17) MITRA, M. *Report of the Imper. Mycologist.* « Scient. Repts. Agric. Res. Inst. Pusa, 1929-30 », 1931, 58.

(18) NATTRAS, R. M. *Notes on two diseases of potato tubers.* « Cyprus agric. J. », 1938, XXXIII, 4.

(19) PARK, M. *Investigation of root diseases of coconuts.* « Trop. Agriculturist », 1928, LXX, 402.

(20) PETRAK, F. *Mykologiscke Notizen*, 289. « Ann. Mycol. », 1923, XXI, 314.

(21) POST (THELMA B.). *A new disease of dahlias.* « Journ. Washington Acad. Sc. », 1933, XXIII, 203.

(22) Sarejanni, J. A., et Cortzas, C. B. *Note sur le parasitisme du « Macrophomina Phaseoli » (Maubl.) Ashby.* « Ann. Inst. Phytopath. Benaki », 1935, I, III, 38.

(23) Sarejanni J. A., et Cortzas C. B. *La nature de la résistence du coton au « Macrophomina Phaseoli » (Maubl.) Ashby.* « C. R. IIIème Congr. Int. Path. comp. », 1936, 4.

(24) Sawada, K. *A new stem–rot disease of the jute plant, caused by « Macrophoma Corchori » sp. nov.* (Japanese). « Formosa Agric. », in « Expt. Sta. Bull. », 1916, « Trans. Mycologia », 1919, XI, 82.

(25) Semenink, G. *Seedling infection of Dent Maize by « Sclerotium bataticola » Taub.* « Phytopath. », 1944, XXXIV, 838.

(26) Shaw, F. J. F. *The morphology and parasitism of « Rhizoctonia ».* « Mem. Dept. Agric. Indian. », Bot., 1912, Ser. IV.

(27) Shaw, F. J. F., and Ajrekar, S. L. *The genus « Rhizoctonia » in India.* « Mem. Dept. Agric. India », Bot., 1915, ser. VII.

(28) Shaw, F. J. F. *Studies in diseases of the jute plant.* (2) *« Macrophoma Corchori » Saw.* « Mem. Dept. Agric. India », Bot., 1924, ser. VIII.

(29) Small, W. *A Rhizoctonia causing root disease in Uganda.* « Trans Brit. Mycol. Soc. », 1924, IX, 152.

(30) Small, W. *On the identity of « Rhizoctonia lamellifera » and « Sclerotium bataticola ».* « Trans. Brit. Mycol. Soc. », 1926, X, 287.

(31) Small, W. Cfr. sp.: *Note on the parasitism of « Macrophomina Phaseoli », (Maubl.) Ashby [(« Rhizoctonia bataticola » (Taub.) Butler)].* « Trop. Agric. », 1928, V, 315.

(32) Steinmann, A. *Voorlopige mededeeling omtrent het of treden van « Rhizoctonia bataticola ». (Taub.) Butler of Java en Sumatra.* « Arch. voor. Theecult. Nederl. Indie », 1928, II, 74.

(33) Storey, H. H., and Leach, R. *Tea yellows disease.* « Nyasaland Dept. Agric. Bull. », 1932, III, 12.

(34) Sundararaman, S. *Administration Report of the Government Mycologist, Coimbatore, for 1927–28.* « Rept. Dept. of Agric. Madras for the year 1927–28 », 1928, 355.

(35) Sundararaman, S. *Administration Report of the Mycologist for the year 1929–30,* Received 1931, 30.

(36) Sydow, H., and P., and Butler, E. J. *Fungi Indiae orientalis.* « Ann. Mycol. », 1916, XIV, 187.

(37) Tassi, F., in Saccardo, *Sylloge Fungorum,* 1906, XVII, 268.

(38) TAUBENHAUS, J. J. *The black rots of the sweet potato.* « Phytopath. », 1913, III, 161.

(39) THOMAS, K. M. *Detailed Administration Report of the Government.* « Mycologist, Madras, for the year 1938–39 », 1939–40.

(40) TOMPKINS, C. M., and GARDNER, M. W. *Relation of temperature to infection of bean and cowpea seedlings by « Rhizoctonia bataticola ».* « Hilgardia », 1935, IX, 219.

(41) VARADA RAJAN, B. S., and PATEL, J. S. *Stem–rot disease of jute.* « Indian J. agric. Sci. », 1943, XIII, 148.

(42) VASUDEVA, R. S., and SIKKA, M. R. *X. Effect of certain fungi on the growth of root–rot fungi.* Loc. cit., 1941, XI, 422.

(43) WEINDLING, R. *Studies on a central principle effective in the parasitic action of « Trichoderma lignorum » on « Rhizoctonia Solani » and other soil fungi.* « Phytopath. », 1934, XXIV, 1153.

(44) WHATSON, R. D. *Charchoal–rot of Irish potatoes.* « Phytopath. », 1943, XXXIII, 1120.

Gabriele Goidànich e Leontina Camici

UN CANCRO DEL LECCIO PRODOTTO DA *EPIDOCHIUM ILICINUM* SP. N.

Fin dal 1941 è stata constatata nella zona della bonifica di Maccarese (Roma) una malattia del leccio che, a quanto ci risulta, non è stata finora descritta nè in Italia nè altrove.

Essa si presenta sotto forma di quelle alterazioni che nella terminologia fitopatologica popolare si sogliono indicare come « cancri », sebbene non abbiano, tanto da un punto di vista morfologico che da quello eziologico — sia pure inteso in senso lato — alcuna rassomiglianza coi tipici processi cancerigeni che si manifestano nell'organismo animale.

Queste alterazioni consistono inizialmente in piccole lesioni dell'apparato corticale periferico che man mano si approfondiscono nello spessore dei tessuti liberiani raggiungendo il sottostante cilindro legnoso. Negli stadî successivi si hanno della tacche più o meno circolari, depresse, mortificate, attorno alle quali si forma una sorta di cercine rilevato di tessuti apparentemente normali, quasi sempre separati dalla zona centrale lesionata per mezzo di fessurazioni alquanto profonde attraverso le quali è intravedibile il legno (vedi figg. 1–2). Con l'andare degli anni le lesioni aumentano di grandezza conservando pressappoco le medesime caratteristiche; più marcate sono però le fessurazioni periferiche, più irregolare diviene la superficie dei tessuti centrali morti (che in parte si distaccano) e l'aspetto generale è meno marcatamente crateriforme che non all'inizio (vedi figg. 3–4).

Contribuisce a dare l'apparenza di « cancro » un accentuato ingrossamento dei complessi istologici sani in vicinanza della parte ammalata, a cui si accompagna quasi sempre una lenticellosi ed una anormale suberosi.

Nè sulle parti necrotizzate nè su quelle adiacenti compaiono formazioni fungine di sorta, a carattere vegetativo o di moltiplicazione; e neppure si ha emissione di linfa.

Sezionando il ramo in corrispondenza di un cancro si nota che l'alterazione si estende profondamente anche nel cilindro legnoso, ed appare come una macchia a forma di cono con l'apice rivolto verso il

midollo centrale (vedi fig. 5), di un colore rosso–marrone intenso, tutta percorsa da striature nere corrispondenti ai raggi midollari. Ai lati della zona corticale necrosata si sono sviluppate due labbra che rimontano sul dorso della lesione senza riuscire a chiuderla: tali labbra sono costituite da complessi istologici parenchimatici iperplastici, in gran parte di natura xilematica; il floema è però esso pure notevolmente più sviluppato del normale e tra esso e il ritidoma si inserisce un tessuto di riempimento confinante, verso l'esterno, con una spessa formazione di elementi suberificati.

I cancri si differenziano su rami di varia grossezza, da quelli di pochi millimetri di diametro a quelli di 6–8 centimetri; quasi sempre sono all'ascella dei rami, o presso cicatrici lasciate dalla potatura di questi (vedi fig. 4); non mancano però anche cancri sugli internodi, forse in corrispondenza di ferite accidentali o di gemme avventizie abortite. Non sempre sono isolati; talvolta si trovano in più di uno ad uno stesso livello, e col tempo confluiscono. Quest'ultimo è il caso in cui la pianta risente le conseguenze più gravi della malattia, consistente nel disseccamento improvviso di tutta la vegetazione aerea sovrastante; di solito, almeno per quello che abbiamo potuto osservare finora, i cancri causano la morte parziale dei rami alla cui ascella essi si vanno formando.

La malattia nel complesso non ha un andamento rapido e conseguentemente non è molto dannosa: però, dato che in una stessa pianta possono esistere molti punti lesionati, può risultarne un'alterazione notevole, specialmente quando si tratti di esemplari giovani, per cui pare abbia una predilezione.

Circa la diffusione non possiamo dire con certezza se si trovi in altre località oltre quella della bonifica di Maccarese; abbiamo comunque il sospetto che si trovi in altri luoghi dell'Agro Romano dove si lamentano casi di parziale disseccamento della chioma dei lecci, quasi sempre accompagnato da malformazioni analoghe a quelle descritte.

La lotta, in teoria facile, perchè dovrebbe basarsi sulla asportazione e distruzione delle parti ammalate, non sembra che lo sia altrettanto in pratica, in quanto la malattia persiste a manifestarsi oggi giorno nella stessa località dove fin dal 1941 consigliammo questo metodo di intervento. E la causa di ciò deve risiedere nel fatto che ben difficilmente si riesce ad allontanare tutte le lesioni (che, si vedrà, sono centri di infezione) dato che esse nei primi stadî sono quasi indistinguibili dalle numerose malformazioni esistenti normalmente o per cause accidentali alla superficie del ritidoma.

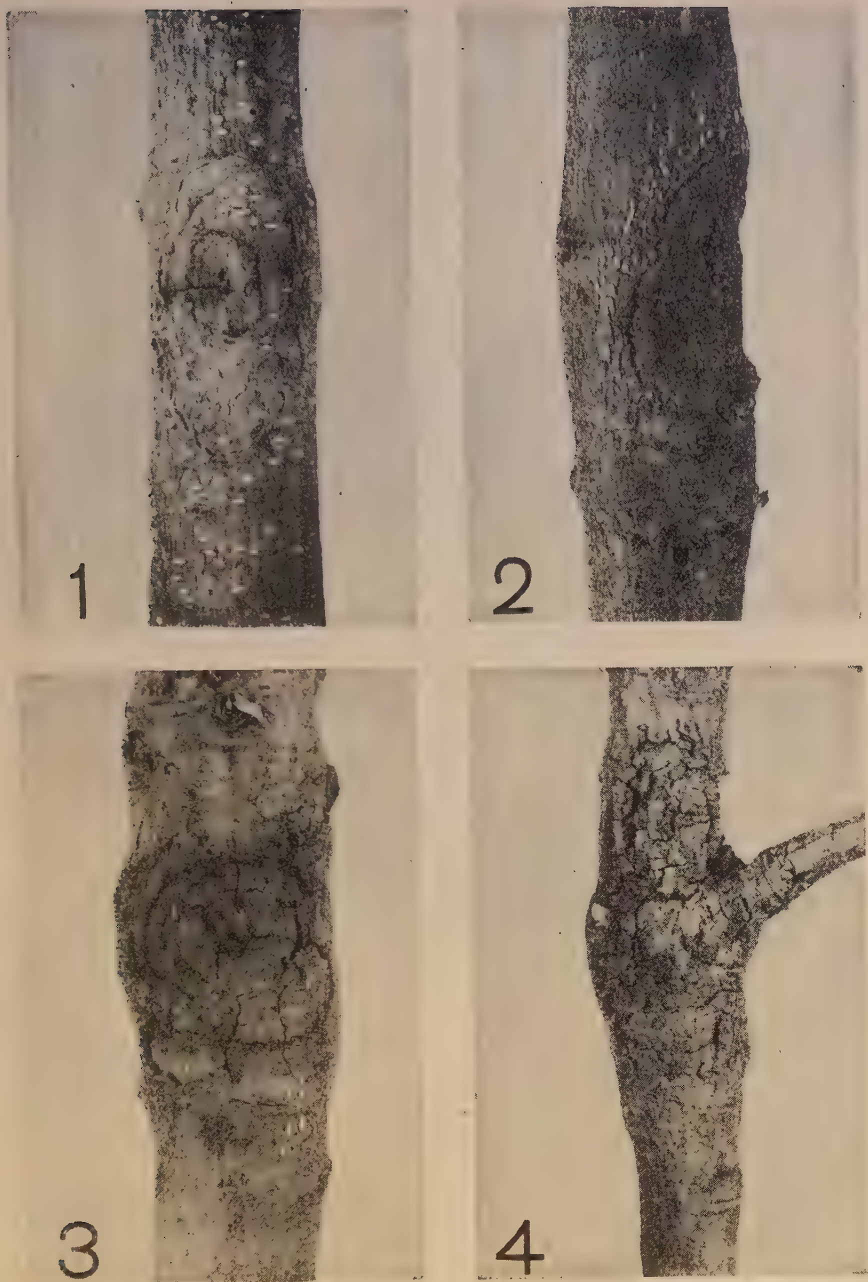


Fig. 1. – Cancro sviluppatosi attorno a una cicatrice di potatura di un rametto; marcata, nella zona adiacente, la lenticellosi. Fig. 2, – Lo stesso soggetto della fig. 1 visto di profilo. Fig. 3, – Altro cancro in uno stadio più avanzato di sviluppo: le fessurazioni e le irregolarità della corteccia sono più profonde. Fig. 4 – Zona cancerosa all'ascella di un rametto.

All'esame microscopico si constata — in corrispondenza del cancro — la completa necrosi dei tessuti liberiani, del cambio, e della porzione xilematica interessata dalle manifestazioni cromatiche sopraricordate. Caratteristiche nel legno sono delle precipitazioni gommose che hanno occluso la quasi totalità delle grosse trachee ed una parte di quelle più piccole, come pure il lume cellulare degli elementi istologici componenti i raggi midollari.

Attorno alla zona interessata da questi profondi processi patologici i tessuti gradualmente si normalizzano; l'occlusione degli elementi cellulari è sporadica e masserelle gommose si distinguono solo nei vasi di maggiori dimensioni. Qui però è più evidente la formazione di tilli nell'interno delle trachee, tilli che indubbiamente si differenziano anche nella zona centrale della lesione, dove rimangono mascherati dalla massa gommosa, quasi nera, opaca.

In tutti i tessuti alterati — meglio in quelli periferici — è visibile un intreccio di ife fungine le cui caratteristiche corrispondono a quelle del micete che si isola mettendo in cultura dei pezzi istologici prelevati asetticamente da qualsiasi punto della lesione.

Il fungo si presenta sotto forma di colonie ad accrescimento piuttosto rapido (10 mm. ogni 24 ore su agar–carote a 25° C.), di un colore fondamentalmente bianco, con tonalità gialle o cremee, che prendono subito un aspetto molto caratteristico per l'alternanza di fasce in cui il micelio aereo ha un differente grado di sviluppo (vedi fig. 6); attorno al punto di semina si ha per un certo tratto una massa fioccosa erta di qualche millimetro sulla superficie del substrato; improvvisamente la colonia progredisce con solo micelio immerso o strisciante, con vegetazioni a forma di ventaglio alla cui estremità, ad una eguale distanza dal centro della colonia, ricompare il micelio fioccoso. Il fenomeno si ripete più e più volte e man mano la profondità delle fasce aumenta.

Nel complesso tali colonie ricordano molto, almeno negli stadî finali, quelle di *Chondroplea populea* e di *Phomopsis* spp., quantunque siano assai meno compatte di queste ed abbiano un'apparenza di Ifale piuttosto che di un Melanconiale o di uno Sferossidale.

Già dopo 6–7 giorni, al bordo esterno delle prime fasce rivestito di micelio aereo compaiono delle zone scure poi quasi nere, larghe pochi millimetri e di lunghezza variabile, che quasi sempre confluiscono ad anello; attorno a questo primo si differenziano in seguito, concentricamente, altri anelli, l'ultimo dei quali interessa le parti più distali delle colonie. Tali manifestazioni sono più accentuate e più rapide a comparire su agar – patate – glucosio che non su altri substrati.

Coll'invecchiamento il micelio si organizza in corpuscoli grossi da pochi a 6–7 mm., ben visibili ad occhio nudo, semisferico-tondeggianti, quasi piccoli cuscinetti che al taglio appaiono di consistenza carnoso-caseosa. Sul legno tali corpuscoli possono raggiungere dimensioni assai maggiori; da essi vengono emesse gocce di liquido brillante che difficilmente evapora.



Fig. 5. – Sezione attraverso un « cancro » di un ramo di leccio. Si distingue l'erosione degli strati corticali e l'intensa alterazione cromatica dei complessi xilematici sottostanti.

Il micelio di questo fungo è costituito da due tipi fondamentali di ife; le une sottili, di 2 μ circa in diametro, scarsamente settate, a plasma quasi omogeneo; le altre più grosse, di 5–6 μ in diametro, a plasma granuloso-vacuolato, a doppia membrana, con setti ben visibili distanziati in media 20–30 μ. Il calibro di entrambi i tipi di ife rimane per brevissimi tratti regolare, perchè molto frequenti sono delle protuberanze cuneiformi che gli danno un'apparenza leggermente spinosa; l'andamento è flessuoso nelle ife maggiori, sinuoso in quelle piccole. Singolare è la comparsa di corte ramificazioni laterali che si ripiegano ad arco verso il punto della loro origine e che ricordano molto bene le unioni a fibbia del micelio dei Basidiomiceti.

Il micelio è di color bianco, meno che nelle zone anulariformi, ai bordi delle zonature, ove, non modificando sostanzialmente la forma, si imbrunisce. Da tale micelio si originano le fruttificazioni conidiche. Esse sono costituite da filamenti disposti in senso pressochè ortogonale sulla ifa madre, non molto lunghi e neppure molto sottili che apicalmente portano, distribuiti in verticilli irregolari, i conidiogeni fialiformi su cui nascono i conidi; essi si presentano come cellule elissoidali od ovali–piriformi (vedi fig. 8), dapprima ialine poi tenuamente bruno–olivacee, accompagnate da una sostanza mucosa che le avvolge e che dopo un certo periodo appare sotto forma di una goccia opalescente sovrastante le zone di micelio iscurito. Spesso le fruttificazioni non sono così semplici come le abbiamo descritte: ad uno o più conidiogeni possono sostituirsi dei rami miceliali di anche notevole dimensione, sulla estremità dei quali si ha il verticillo di fialidi o, nuovamente, in parte fialidi e in parte rami di prolungamento. Si vengono così a determinare ramificazioni piuttosto complesse con elementi fialidiformi di I, II, III, IV ordine. Frequenti sono pure conidiogeni fialidiformi originati direttamente da ife indifferenziate aeree o striscianti.

Difficilmente è dato osservare conidiofori o conidiogeni che nascono isolati; di solito la fruttificazione procede a massa ed è da considerarsi in tutto e per tutto un tipico sporodochio (vedi fig. 7).

Le dimensioni dei conidi si aggirano sui $11 \times 7\,\mu$, la loro germinazione avviene mediante uno o due tubi miceliali che hanno il loro punto di origine sui fianchi della cellula; essi si evolvono in un filamento miceliale inizialmente di calibro piuttosto uniforme, sottile 1,5–2 μ, che rimane semplice per un certo tratto e quindi si ramifica ad angolo acuto. Dopo 14 ore a 22° C. su agar–patate–glucosio il tubo miceliale ha raggiunto 30 μ circa di lunghezza, dopo 36 ore 90 – 100 μ, e le ife secondarie inserite sulla ifa madre si sono affiancate ad essa, assumendo la stessa direzione.

L'interesse che da un punto di vista sistematico offre lo studio del parassita di cui abbiamo descritto i principali aspetti morfologici, richiede una trattazione di esso a parte, in cui una particolareggiata illustrazione dell'intero ciclo vegetativo fornirà elementi di discussione sul valore tassonomico di alcune entità micologiche non bene conosciute dei Funghi Imperfetti.

Ricordiamo qui soltanto che il micete è da noi considerato come un rappresentante del genere *Epidochium* Fr. e precisamente come una specie nuova di questo: *E. Ilicinum*, affine all'*E. atrovirens* Fr. Il genere *Epidochium* nonostante l'uso e l'abuso che se ne è fatto è

poco più che un « nomen nudum »; esso andrà riveduto al fine di stabilire una caratterizzazione che gli dia una posizione sistematica ben definita, e va studiato nei riguardi dei rapporti più o meno ipotetici che potrebbe avere con similari forme conidiche di Ascomiceti o di Basidiomiceti.



FIG. 6. – Colonie di *Epidochium Ilicinum* sviluppatesi attorno a frammenti di tessuti dei cancri, su agar–patate–glucosio. Notare la disposizione anulare concentrica delle fasce in cui il micelio aereo ha un differente grado di sviluppo.

A comprova della già molto probabile attività parassitaria del fungo isolato e descritto abbiamo eseguito delle esperienze di riproduzione artificiale su rami di leccio di varie età. A tal fine si sono inoculate porzioni di colonie cresciute su agar–carote attraverso ferite praticate sollevando un lembo di corteccia e asportando una piccola porzione del legno sottostante; ferite che venivano immediatamente ricoperte, fasciate con ovatta bagnata e chiuse con cerotto adesivo. Il tutto in condizioni asettiche.

Le osservazioni compiute dopo dieci mesi circa hanno rivelato il pieno successo delle inoculazioni: attorno alle ferite si constatava una alterazione dei tessuti simile per aspetto macro– e microscopico a

quella naturale. Il parassita si reisolava dai punti più distali in cui era percepibile un accenno di imbrunimento.

S'intende che dopo così breve tempo la lesione non aveva l'aspetto di un « cancro », cosa che — come risulta dalla descrizione che ne abbiamo fatto — è visibile solo quando l'infezione risalga a parecchi anni.

Il meccanismo di formazione del cancro in parola appare abbastanza chiaro: il parassita penetra nell'ospite probabilmente attraverso le soluzioni di continuità che, per una qualsiasi ragione, esistono nei tessuti periferici (a causa di traumi, ferite da potatura, insetti, ecc.) e che con maggiore frequenza si riscontrano in corrispondenza delle biforcazioni dei rami.

In seguito all'infezione si determina un centro iniziale di necrosi che interessa, come abbiamo detto, sia il libro che il meristema cambiale ed attorno al quale gli elementi xilematici reagiscono con la produzione di tilli e di gomma (derivata in parte da una degenerazione dei tilli stessi) che notoriamente costituiscono una energica difesa — assieme ad altre trasformazioni di natura chimica cui vanno soggetti e il plasma e le membrane cellulari — contro la penetrazione dei microrganismi o la diffusione delle sostanze tossiche da questi emesse.

Il meristema cambiale confinante con la zona lesionata entra in una fase di maggiore attività constatabile specialmente con l'iperplasia nella parte xilematica e che si manifesta macroscopicamente con quella cercinatura che circonda fin dalle prime fasi la ferita e che in sezione appare come due labbra ribattute su di essa.

Il tentativo di riparazione a cui la pianta ricorre con simile iperplasia è frustrato dalla necrosi che subiscono i tessuti neoformati man mano che vengono a contatto col centro di infezione primaria. Necrosi che si limita soltanto alla porzione floematica ma che comunque porta di conseguenza l'impossibilità di una completa occlusione della ferita. Il cancro perciò rimane sempre aperto e le sue dimensioni aumentano di pari passo con l'ispessimento del ramo su cui si trova, appunto per la progressiva erosione che agisce ai bordi delle labbra di cicatrizzazione.

Non è chiaro se l'esistenza del cancro determini uno stato di debilitazione nei tessuti vicini. A ciò farebbero pensare le manifestazioni di lenticellosi che si hanno quasi costantemente almeno dopo un certo periodo di evoluzione della malattia, ed alle quali potrebbero essere connesse altre trasformazioni meno visibili nei tessuti floematici e xilematici sottostanti. Se così fosse sarebbe da pensare che nei casi

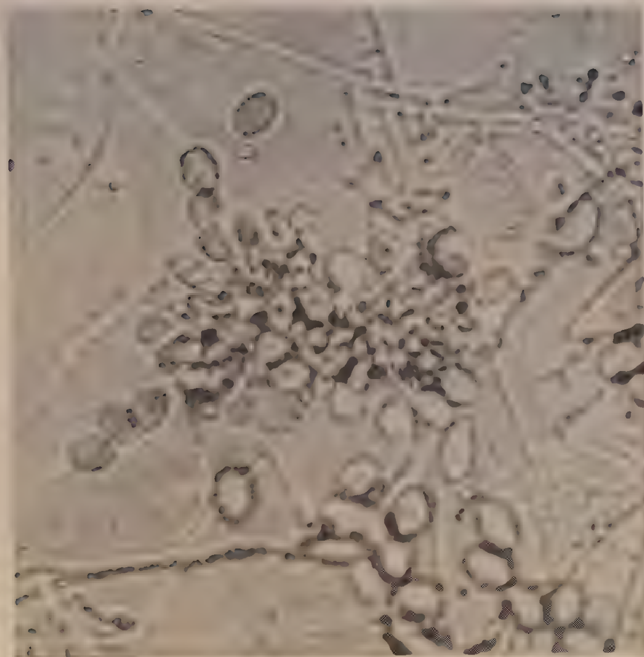


FIG. 7. – Fruttificazione conidica del tipo sporodochiale di *Epidochium Ilicinum* (x 700).



FIG. 8. – Conidi di *Epidochium Ilicinum* (x 700).

in cui si constata la presenza di numerosi cancri ravvicinati, quasi sempre in diverso stadio di sviluppo, sia il più anziano di essi il responsabile dell'insediamento degli altri. Crediamo però più probabile che la pluralità delle lesioni in un medesimo punto sia piuttosto da riportare ad una maggiore recettività (naturale od accidentale) della zona in cui solitamente compaiono i cancri, e cioè i nodi o l'ascella dei rami e che quindi le singole lesioni siano conseguenza di processi infettivi a sè stanti.

RIASSUNTO

Fin dal 1941 è stata riscontrata nella zona della bonifica di Maccarese (Roma) una nuova malattia del leccio. Essa si presenta sotto forma di quelle tipiche alterazioni che si sogliono comunemente indicare, nella terminologia fitopatologica, col nome di « cancro ».

Lesioni corticali si approfondiscono nello spessore del libro fino al cilindro legnoso e circoscrivono delle aree centrali depresse, a superficie irregolare, di tessuti necrosati; attorno a queste tacche mortificate e fessurate si forma una sorta di cercine rilevato.

Il « cancro » frequentemente è accompagnato da un'anormale lenticellosi e da un accentuato ingrossamento del ramo in corrispondenza della parte ammalata.

Facendo una sezione attraverso la zona cancerigena si osserva, a partire dalla corteccia, una macchia marrone a cuneo coll'apice volto verso il midollo centrale. In corrispondenza di questa alterazione cromatica, microscopicamente, si constata: la necrosi dei tessuti liberiani e di quelli xilematici interessati dal processo patologico, l'occlusione di vasi, e di elementi parenchimatici per precipitazioni gommose o per tilli, e la presenza nel lume cellulare di un micelio fungino. Questo micete si presenta con le stesse caratteristiche in tutti gli isolamenti dal materiale malato, rivelandosi l'agente patogeno del « cancro ».

Il parassita è succintamente descritto nei suoi principali aspetti morfologici; infatti, per l'interesse che presenta da un punto di vista sistematico, sarà trattato a parte in altro lavoro. Esso è considerato come *Epidochium Ilicinum*, specie nuova del genere *Epidochium* Fr.

A comprova della sua attività parassitaria furono eseguite inoculazioni su rami di leccio che dettero luogo alla riproduzione artificiale della malattia.

In natura il parassita penetra nell'ospite attraverso le soluzioni di continuità dei tessuti, determinando un centro iniziale di necrosi;

attorno ad esso gli elementi xilematici reagiscono con produzione di gomma o di tilli; il cambio entra in una fase di maggiore attività in seguito alla quale si formano dei complessi istologici parenchimatici iperplastici che tentano di rimontare sul dorso della ferita senza riuscire a chiuderla.

SUMMARY

AN EVERGREEN-OAK CANKER CAUSED BY *EPIDOCHIUM ILICINUM* SP. N.

by Gabriele Goidànich and Leontina Camici

Since 1941 a new disease of evergreen-oak was noticed in the area of the Maccarese drainage. It showst he typical symptoms which, in the phytopathological nomenclature, are usually designed as cankers.

Lesions get into the inner cortex and reach the wood; they circumscribe depressed central areas, in which tissues are dead and surface is irregular. All around these necrotic and cracked areas a kind of projecting ridge can be seen.

The canker is often accompanied by an abnormal production of lenticels and by a marked swelling of the branch.

In cross-sections, the cankered area shows a brown wedge-shaped discoloration, the vertex of which is turned towards the pith. The mycroscopical examination of the discoloured areas shows: necrosis of liberian and xylematic tissues, occlusion of vessels and parenchimal cells, because of gummy precipitation or tilloses, and presence of a mycelium in the cells. This fungus looks always the same in all the isolations, and is the causal agent of the canker.

The parasite is briefly described in its principal morphological characters. It will be dealt with in another paper, because of the importance of its taxonomic peculiarities. It is considered as *Epidochium ilicinum*, a new species of the genus *Epidochium* Fr.

Inoculation on holm-oak branches reproduced the disease.

In nature the parasite enters host tissues through small breakages and gives an initial necrotic center; the surrounding xylematic elements react and produce gum and tilla; the cambium shows a stronger activity and forms hyperplastic parenchimal tissues, which unsuccessfully aim at healing the wound.

Biraghi A., **Un nuovo fungo lignicolo:** ***Scopularia halepensis*** **n. sp.** *Ann. Sper. Agraria*, N. S., I, 115–122, 1947.

Un grave attacco di ruggine, avvenuto nel 1940, aveva prodotto il disseccamento dei rami di *Pinus halepensis* a Paraggi (Genova). Il legno appariva imbrunito e l'osservazione microscopica dimostrava la presenza di un abbondante micelio bruno nei lumi vasali. Dal materiale prelevato sul posto sono stati isolati due funghi localizzati nella parte legnosa dei rami.

Uno dei due funghi è stato identificato come *Sphaeropsis Ellisii* Sacc. L'altro fungo è stato invece riferito al genere *Scopularia*. Poichè le caratteristiche morfologiche e colturali del fungo non corrispondevano perfettamente a quelle delle specie di *Scopularia* finora descritte, è sorta la necessità di crearne una specie nuova: *Scopularia halepensis* n. sp. Il micelio è settato, dapprima ialino quindi nerastro. I conidi ialini, ovali (μ 4,7 — 8,5 × 2,3 — 3,6), sono portati da due o tre ordini di ramificazioni a verticillo, che partono da un piede comune.

Biraghi A., **Il « mosaico » del mandorlo è prodotto da un** ***virus***. *Risveglio Agricolo*, VI, 308–311, 1947.

Negli anni immediatamente precedenti la guerra era stato osservato in provincia di Bari un certo numero di mandorli portanti foglie con fenomeni di ingiallimento a chiazze presentanti quell'aspetto che generalmente viene indicato col termine di « mosaico ». Una più attenta osservazione di queste piante permetteva di rilevare come le loro ramificazioni fossero per lo più povere di foglie lungo la loro estensione, mentre d'altra parte presentavano un addensamento di esse verso l'estremità del ramo stesso. Su segnalazione dell'A. si occupò della questione la dott. Scaramuzzi (*Une mosaïque de l'amandier*, « Mon. Int. Prot. de Pl. Inst. Int. Agr. », XX, 77–80, Roma 1946) e fu osservato che le aree decolorate avevano un inizio puntiforme sulle fogliolline appena dischiuse dalle gemme e si accrescevano con lo svilupparsi della foglia, la quale poteva anche, alla fine dell'accrescimento, presentarsi leggermente deformata, contorta o bollosa. Verso la fine del mese di giugno le foglie molto alterate ingiallivano completamente e cadevano, mentre quelle presen-

tanti un « mosaico » leggero perdevano questa caratteristica e riprendevano un aspetto normale.

Durante il periodo estivo perciò, a chi non avesse rilevato la defoliazione, che a volte poteva interessare fino a 1/3 della intera massa fogliare, sembrava che i mandorli non avessero subìto alcuna menomazione durante il periodo vegetativo primaverile. In autunno però, con il riabbassarsi della temperatura, il « mosaico » ricompariva sulle piante, ed a volte con un'intensità maggiore, e si aveva una precoce caduta delle foglie.

Dalle ricerche effettuate dalla dott.ssa Scaramuzzi è risultato che non tutte le varietà di mandorlo presentano il « mosaico » e fra quelle che lo presentano esso compare con varie intensità; ed inoltre le esperienze eseguite hanno permesso di escludere, come cause determinanti il fenomeno, sia particolari condizioni ambientali (e specialmente la composizione del terreno), sia punture di insetti.

Per ciò che riguarda l'ipotesi dell'azione di un *virus* essa fu controllata mediante l'innesto su mandorli indubbiamente sani, esistenti a Roma, di marze prelevate da piante affette da « mosaico » della provincia di Bari.

Nel 1943 tutti i rametti provenienti dagli innesti produssero foglie presentanti mosaico e solo nel 1946 l'alterazione apparve su foglie di rami del portainnesto portati da una branca diversa da quella sulla quale erano stati eseguiti gli innesti. Questa prova ha permesso di dimostrare l'esistenza di un *virus* quale agente del « mosaico » del mandorlo in provincia di Bari.

Vengono infine consigliate agli agricoltori alcune norme per evitare la propagazione di questa virosi.

A. Biraghi, **Una gravissima minaccia per i nostri castagneti: il « cancro del castagno »**. *L'Italia Forestale e Montana*. II, 8–16, 1947.

Viene descritta la sintomatologia del cancro della corteccia del castagno causato da *Endothia parasitica* e vengono riportati alcuni dati sulla biologia di questo fungo.

La malattia è stata scoperta in Italia alla fine del 1938 nell'Appennino Ligure ed i limiti dell'area infetta andavano dal Passo di Cadibona ad oriente fino a Chiavari a levante. In seguito furono trovate infezioni di cancro nel 1940 in provincia di Udine e nel 1943 in quella di Avellino.

Dal punto di vista forestale si ricorda come negli Stati Uniti d'America l'*E. parasitica* sia stata in natura eccezionalmente trovata anche su *Quercus velutina*, *Q. alba*, *Q. rubra*, *Q. prinus*, *Rhus typhina*, *Acer rubrum* e *Carya ovata*; soltanto però su *Q. velutina*, *Q. alba* e *Q. prinus* il fungo assume un carattere veramente parassitario.

La pluridecennale esperienza dei ricercatori americani ha dimostrato che non esistono mezzi di lotta diretta contro il cancro del castagno e che l'unica via da seguire è quella della ricerca di individui resistenti al parassita o della creazione di ibridi tra le specie di castagno orientali resistenti alla *E. parasitica*.

Camici L., **Un nuovo ospite di *Sclerotium bataticola*: la lavanda.** *Nuovo Giornale Botanico Italiano*, LIV, 3, 1947.

Si riferisce intorno all'esame di numerosi campioni di piante di Lavanda provenienti dalle coltivazioni di Col di Nava; coltivazioni che sono minacciate da un indefinito deperimento.

All'esame di laboratorio le piante non presentano nulla di anormale in tutta la parte aerea, mentre costanti sono le alterazioni dell'apparato radicale, interessanti sia le radici periferiche sia le più grosse, fino alle parti basali del fusto.

Microscopicamente i tessuti alterati appaiono invasi da miceli fungini, ed altri se ne trovano alla superficie esterna, spesso organizzati in forma di esilissime rizomorfe.

Dalle semine del materiale si ottenne una microflora complessa costituita da vari tipi di miceti, tra cui uno in particolare ha attratto la nostra attenzione. Esso è stato identificato come *Sclerotium bataticola* (Maubl.) Ashby, stadio microscleroziale di *Macrophomina phaseoli*; e di esso vengono brevemente descritte le caratteristiche morfologiche e colturali.

L'avere individuato tale microrganismo fra i componenti la microflora delle radici di lavanda, è di particolare interesse: sia perchè questa pianta non era finora conosciuta come ospite del polifago parassita, sia perchè la presenza di tale agente fungino può gettare una notevole luce sulla eziologia della misteriosa mortalità delle coltivazioni di Col di Nava.

Si discute quindi la responsabilità e il valore patogeno da attribuire a *Sclerotium bataticola* nel complesso quadro del deperimento della Lavanda, che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, è ancora « sub judice ».

Carrante V. e Ruggieri G., **Esperienze di inoculazione della *Deuterophoma tracheiphila* Petri.** *Annali Sperim. Agraria*, I, 463–471, 1947.

Movendo dal dubbio che in natura esistessero due forme di *Deuterophoma tracheiphila* Petri, distinguibili per un diverso grado di patogenicità: apparentemente debole in una forma, forte in un'altra, e perciò casi di « mal secco » rispettivamente a decorso lento o a decorso rapido – quest'ultimo chiamato localmente « mal nero » o « male fulminante » – sono state fatte delle esperienze di inoculazione dopo aver eseguito degli isolamenti del fungo da piante infette presentanti macroscopicamente i caratteri dell'una e dell'altra forma di « mal secco ». Dai risultati ottenuti in seguito a ripetute prove di inoculazione non risulta dimostrata la presunta esistenza di due distinte forme fisiologiche di *Deuterophoma* con patogenicità rispettivamente forte o debole.

Attentamente considerato, il « mal nero » (caratterizzato dal colore nero–seppia che acquista il tessuto legnoso invaso dal fungo) risulta essere una forma di malattia interessante dapprima le cerchie legnose più interne, con decorso lento che può durare anche più anni, senza rendersi evidente sulle parti verdi della pianta; soltanto in un secondo tempo, allorchè il micelio ha interessato la corrente ascensionale dei succhi, la malattia assume un decorso rapido che, accoppiato alla visione del colore nerastro del cilindro legnoso, può colpire facilmente l'empirico e indurlo a ritenere che si tratti di « male fulminante »; però ciò non è altro che l'appariscente finale di un profondo processo patologico rimasto per lungo tempo privo di manifestazioni esterne.

Le medesime esperienze dimostrano che di fronte alle infezioni provenienti dal soggetto arancio amaro, il limone « Monachello » (varietà altamente resistente alle ordinarie infezioni provenienti dall'alto), non presenta alcuna rilevante resistenza alla *Deuterophoma tracheiphila*. Uguale comportamento si ha anche quando il parassita viene inoculato direttamente nella parte basale della marza di « Monachello ».

Gigante R., **Le virosi delle piante**. *Centro It. Fitoterapico*, 1947.

Manualetto divulgativo sulle malattie da *virus* delle piante. Comprende: una *parte generale*, in cui vengono date notizie sulla natura delle virosi, i sintomi esterni, le alterazioni interne prodotte dai *virus* nelle piante, la localizzazione dei *virus* nelle piante ed i disturbi funzionali da essi causati, i caratteri dei virus, i metodi di lotta contro le virosi delle piante; ed una *parte speciale* in cui vengono sommariamente trattate le più importanti malattie da *virus* delle piante agrarie in Italia. Sono descritte le seguenti virosi: Arricciamento della vite, Mosaico del pesco, Mosaico del mandorlo, Giallume del pesco, Mosaico del tabacco, Maculatura anulare del tabacco, Mosaico del pomodoro, Bronzatura del pomodoro, Laciniatura da virosi delle foglie di pomodoro; Mosaico del peperone, le varie virosi della patata (Accartocciamento, Arricciamento, Mosaico comune, Mosaico internervale, Mosaico giallo, Mosaico rugoso, Necrosi apicale, Necrosi nervale, Nanismo), Mosaico della zucca, Mosaico del sedano, Mosaico del fagiolo, Mosaico della fava, Mosaico del pisello, Mosaico del trifoglio, Mosaico della lattuga, Mosaico della rapa, Mosaico dello spinacio, Mosaico della scorzonera, Mosaico della barbabietola.

Goidànich G., **Il ritorno della « malattia dei cereali »**. *Italia Agr.*, 1947.

Ad un mezzo secolo dall'ultima sua documentata manifestazione è ricomparsa in Sicilia, nella primavera del 1946, la cosiddetta « malattia dei cereali ».

Si tratta di un'infezione dell'apparato radicale e delle porzioni basali del culmo del grano, dell'orzo e dell'avena in seguito alla quale le piante vanno soggette ad un rapido e grave deperimento con elevata e, spesso, totale perdita del raccolto.

Nel 1896 la « malattia dei cereali » fu studiata da A. N. Berlese e P. A. Saccardo che ne attribuirono la causa all'ascomicete *Sphaeroderma damnosum* e ad una specie di *Fusarium* che ritenevano fosse la forma metagenetica del primo.

Entrambi i microrganismi sono stati reisolati dalle piante ammalate nel 1946. Ma è apparso che solo il *Fusarium*, identificabile come *F. culmorum*, è l'agente patogeno, mentre lo *Sphaeroderma* è un saprofita che non ha col *Fusarium* stesso alcun rap-

porto metagenetico. I due microrganismi si trovano comunque assai spesso associati per un fenomeno di simbiosi trofica o, meglio, auxinica.

I primi sintomi del deperimento nel 1946 sono apparsi verso la fine di marzo–primi di aprile sotto forma di un anormale ingiallimento dei seminati. Tale ingiallimento era seguìto dal disseccamento delle piante. Una certa percentuale di esse può però, nonostante la malattia, compiere l'intero ciclo vegetativo; ma le cariossidi delle loro spighe rimangono pressochè vuote.

L'infezione è all'inizio limitata alla zona del colletto e si estende successivamente in alto anche fino al terzo–quarto internodio ed in basso in tutto l'apparato radicale che, nei casi estremi, risulta quasi completamente distrutto.

Le cause del riscoppio epidemico della fusariosi, come è più corretto chiamare la « malattia dei cereali », avvenuto quest'anno in Sardegna, si devono ricercare in un complesso di fattori, di origine anche alquanto remota, che hanno reso precaria la vitalità delle piante nelle prime fasi di vegetazione: e cioè la persistente siccità e la scarsa fertilità del terreno per il diminuito impiego di concimi nel periodo bellico. Essi hanno reso possibile un attacco iniziale di entità e diffusione superiore a quello che si verifica verosimilmente ogni anno e che rimane in forma latente senza dare manifestazioni dannose appariscenti o praticamente apprezzabili.

Dopo un'inverno trascorso in un'atmosfera asciutta si sono avute, nella prima quindicina di marzo – con una temperatura relativamente elevata – improvvise ed abbondanti piogge. Si è venuto così a determinare un ambiente eccezionalmente favorevole per la diffusione e lo sviluppo del parassita in coincidenza col critico periodo della ripresa vegetativa degli ospiti. Infatti 15–20 giorni dopo queste piogge incominciarono ad apparire i primi sintomi di ingiallimento diffusi ed il diradamento dei seminati.

GOIDÀNICH G. e RUGGIERI G., **Recenti osservazioni sulla biologia della *Deuterophoma tracheiphila* Petri e considerazioni sull'eziologia del « mal secco » degli agrumi.** *Rend. Accademia Naz. Lincei*, Cl. Sc. Fis. Mat. e Nat., serie VIII, III, 395–402, 1947.

Nuove esperienze e ricerche sono state compiute negli ultimi anni sia in laboratorio che in campagna, al fine di meglio chiarire l'eziologia del « Mal secco » degli agrumi.

L'esame della struttura morfologica della *Deuterophoma tracheiphila* ha messo in rilievo dei fatti veramente singolari che permettono di vedere sotto una luce nuova la posizione sistematica di questo fungo. La fruttificazione picnidica non è astoma, ma al contrario dotata di un'apertura ostiolare quasi sempre circondata da una massa ifenchimatica, con funzione di rottura degli strati di tessuti dell'ospite che ricoprono i picnidi stessi anche a maturità. La produzione dei picnoconidi avviene mediante un processo semiendogeno ed analogamente quello dei conidi dello stadio ifale.

La forma conidica ifale si sviluppa con grande abbondanza (solo nei tessuti legnosi e non in quelli corticali) tenendo il materiale infetto in ambiente molto umido. Ciò conforterebbe l'ipotesi che in natura costituiscono centri pericolosi per l'infezione quelle porzioni di legno che cadono e si accumulano nel terreno vicino alle piante fra la vegetazione erbacea spontanea. La produzione delle fruttificazioni picnidiche è saltuaria, in special modo sul limone, tanto che appare dubbio che essa abbia molta importanza come sorgente di infezione.

Inoculando, a mezzo di siringa ipodermica, sospensioni di picnoconidi nella cerchia legnosa più esterna del soggetto (arancio amaro) di piante di limone, si è avuta la comparsa dei primi sintomi del mal secco in soli 19 giorni. Questo rapido decorso della malattia è attribuito in primo luogo al fatto che con la puntura si portano gli elementi riproduttivi del fungo a contatto diretto di attivi complessi istologici dell'ospite, senza menomare la vitalità di quest'ultimo. La corrente linfatica deve provvedere al trasporto a distanza dei germi, come avviene per altri agenti di tracheomicosi.

Esperienze sulla germinazione dei conidi della forma ifale e picnoconidi su diversi tipi di estratti acquosi dei tessuti di limone e di arancio amaro indicano che la refrattarietà di quest'ultimo non è in funzione di sostanze chemiotropicamente negative contenute nei tessuti; la resistenza dell'arancio amaro sarebbe dovuta piuttosto ad una particolare reattività del protoplasma che si estrinseca in modo speciale quando la pianta si trova in piena e normale attività vegetativa.

GOIDÀNICH G. e RUGGIERI G., **Una rapida riproduzione sperimentale del « mal secco » degli agrumi.** *Annali Sperim. Agraria*, vol. I, 141–145, 1947.

Si parte dalla premessa che i metodi di inoculazione della *Deuterophoma tracheiphila* Petri adoperati precedentemente, se da un canto sono serviti a dimostrare ripetutamente il carattere patogeno di tale fungo, d'altro canto o riproducevano un quadro parziale della malattia o richiedevano un notevole lasso di tempo perchè tutti i caratteri della medesima si mettessero in evidenza.

In considerazione di ciò, tenendo conto dei risultati acquisiti da altri Autori nello studio di altre tracheomicosi, sono state eseguite delle inoculazioni iniettando, con una comune siringa ipodermica da medici, delle sospensioni di picnoconidi di *Deuterophoma* nella più esterna cerchia legnosa di alcune giovani piante di arancio amaro già innestate da anni con marze di limone.

Si è avuta una rapida comparsa dei primi sintomi della malattia, dopo 19 giorni dall'inoculazione. Ciò è da attribuire, in primo luogo, al fatto che con la puntura si portano gli elementi riproduttivi del fungo a contatto diretto di attivi complessi istologici dell'ospite, senza menomarne la vitalità o quanto meno senza alterare la loro complessa funzionalità; invece col solito metodo di inoculazione per ferita si vengono a ledere sensibilmente i tessuti xilematici periferici e si provocano modificazioni funzionali ed istologiche di carattere riparativo (tilli, meristemi cicatriziali) che contrastano la penetrazione degli elementi riproduttivi e vegetativi della *Deuterophoma tracheiphila.*

In secondo luogo, il rapido effetto delle inoculazioni di picnoconidi è anche da mettere in relazione con la probabile diretta immissione di tali elementi nella corrente ascensionale dei succhi, analogamente a quel che è stato già constatato per altri agenti di tracheomicosi.

GOIDÀNICH G. e MEZZETTI A., **Ricerche sulla biologia della *Melanospora damnosa* (Sacc.) Lindau.** *Annali Sperim. Agraria*, I, 123–139, 1947.

Le presenti ricerche sono state condotte su di una cultura mista di *Fusarium culmorum* E. F. S. e *Melanospora damnosa* (Sacc.) Lindau isolata da culmi di frumento di provenienza sarda affetti da « mal del piede ».

Il ciclo biologico del *Fusarium culmorum* E. F. S. è completamente distinto da quello della *Melanospora damnosa* (Sacc.) Lindau. Vengono descritti i caratteri morfologici del ceppo di *Melanospora* considerato. Essi corrispondono alle descrizioni fornite dal Saccardo e dal Berlese (1895) e dal Mason (1933) in misura tale da escludere qualsiasi dubbio sulla classificazione specifica del ceppo stesso.

Detta linea di *Melanospora* non vegeta su alcuni substrati sintetici e naturali (compreso il decotto di lenticchie); vegeta stentatamente in agar patate glucosato e in agar frumento germinato; in agar frumento germinato produce presto e con regolarità periteci. In associazione col *Fusarium*, il ceppo di *Melanospora* considerato vegeta e fruttifica in tutti i substrati provati, con rapidità ed abbondanza di gran lunga superiori a quelle che esso raggiunge in coltura pura nei substrati più favorevoli. Tutti i suddetti substrati divengono atti – o più atti – alla coltura della *Melanospora*, se previamente « sfruttati » dal *Fusarium*. La stimolazione indotta dalla precedente coltura del *Fusarium* nei terreni sintetici è termolabile; essa è invece termostabile nei substrati naturali provati. Non sono stati osservati effetti inibitori del *Fusarium* sulla *Melanospora*, nè della *Melanospora* sul *Fusarium*.

Si prospetta la possibilità che il comportamento del ceppo di *Melanospora* sia conseguenza della sua auxoeterotrofia.

GOIDÀNICH G., DIOTALLEVI Z., MARIMPIETRI L., **Il « marciume apicale » del pomodoro « San Marzano »**. *Italia Agricola*, 1947.

Nell'Italia centro–meridionale i pomodori della varietà San Marzano vanno soggetti in modo grave a quella malattia conosciuta come « marciume apicale del frutto ».

Sull'eziologia di tale « marciume » i pareri sono discordi essendo esso da alcuni attribuito a soli fatti fisiologici e da altri a fenomeni parassitari od infettivi e da altri ancora alla combinazione dei due. Indubbiamente tale discordanza di vedute è causata dal fatto che con la medesima denominazione si comprendono malattie sintomatologicamente simili, ma eziologicamente distinte.

Perciò è necessario, ogni volta che ci si accinga a studiare un caso di « marciume apicale », stabilire per prima cosa di che

tipo si tratti; perchè diversa sarà allora l'interpretazione dei fattori che favoriscono e condizionano la sua comparsa ed i metodi per combatterla.

Nelle esperienze condotte nel 1946 (mediante un laboratorio di campagna in cui si è potuto esaminare il materiale in stato di assoluta freschezza) è risultato che il marciume apicale delle Marche e dell'Agro pontino e romano è del tipo fisiologico.

Sono stati osservati due decorsi del processo patologico che conduce alla formazione delle tacche all'apice del frutto. Nel primo la necrosi si inizia esternamente in corrispondenza dei residui stilari e poi si estende man mano con progressione centripeta verso i tessuti placentari interni; nel secondo invece l'inizio dell'alterazione avviene in detti tessuti placentari – che si trovano in uno stato di atrofia – e con progressione centrifuga raggiunge gli strati esterni del pericarpo.

L'estensione delle lesioni necrotiche è variabile: in certi casi limitatissima, in altri può interessare anche oltre la metà del frutto. Se l'atrofia degli elementi placentari che precede il marciume a decorso centripeto è molto pronunciata, si determina quel difetto che i pratici chiamano « iscatolamento » e che compromette assai il valore commerciale del prodotto in quanto si ha la sostituzione della massa carnosa interna con una cavernosità quadrangolare.

Tutti i frutti ammalati vanno poi soggetti all'attacco di microrganismi secondari (*Fusarium*, *Geotrichum*, *batteri*) che accelerano il processo di alterazione dei tessuti, spesso inducendovi un disfacimento acquoso.

Con osservazioni sull'andamento della malattia in culture normali e in condizioni sperimentali è stata confermata la predominante influenza su di essa degli squilibri, tanto più se improvvisi, nel bilancio idrico delle piante.

GOIDÀNICH G., VIVANI W., e MEZZETTI A., **La « lebbra » del pioppo.** *Annali dell'Istituto Sper. per la Pioppicoltura*, Casale Monferrato, 1947.

La malattia, che nel 1946 ha assunto aspetto grave in una coltura in provincia di Pisa, si inizia con macchie bruno–ocracee, dell'ampiezza di una mano e di forma ogivale, alla base dei tronchi; la superficie delle tacche presenta minutissime gibbosità. Succes-

sivamente le lesioni si estendono, divengono più scure e si screpolano sempre più profondamente e fittamente. Il ritidoma si distacca, e i bordi dei singoli frammenti si arricciano (« lebbra »). Infine si distacca in grossi lembi tutto lo strato corticale, lasciando a nudo larghe zone di cilindro legnoso. La pianta cerca di limitare i tratti cancerosi con grossi cercini di cicatrizzazione.

La causa iniziale delle lesioni è costituita dalle punture di afidi, che sono difficilmente reperibili sui tronchi in campagna, ma che si mettono molto bene in evidenza trasportando i tronchi in un ambiente chiuso: le condizioni favorevoli che ne permettono una rapida moltiplicazione e l'abbondante produzione di cera, non più distaccata dagli agenti atmosferici, permettono di rintracciarli a prima vista.

L'esatta identificazione dell'afide, che è molto simile, se non identico, al *Phloeomyzus passerinii* Sign., è in corso. Si suggerisce di approfondire lo studio delle complicazioni delle lesioni dell'insetto dovute all'interferenza di microrganismi emiparassiti.

RUGGIERI G., **Ricordando Lionello Petri nella Patologia degli agrumi.** *Citrus*, 1947.

Rievocando ricordi personali e con la diretta conoscenza dell'attività che gradualmente svolgeva il Petri nel campo della Patologia degli agrumi, si illustra la sua illuminatrice opera di Maestro, suscitatore di energie.

RUGGIERI G., **Osservazioni sopra una nuova malattia dei frutti di mandorlo.** *Nuovo Giorn. Bot. Italiano*, LIV, 1–2, 1947.

Sopra frutti di mandorlo provenienti da una località della Sicilia, è stata riscontrata un'alterazione riguardante soprattutto i semi di una varietà. Si descrivono i sintomi della malattia e si riferisce che dai tessuti alterati è stato isolato un fungo ifale ascrivibile al genere *Hyalodendron*, il quale, inoculato su semi sani, contenenti però un adeguato grado di umidità, dimostra una spiccata patogenicità.

Sui semi perfettamente asciutti conservati in magazzino, la malattia non si sviluppa, non progredisce; ciò lascia arguire che essa deve insorgere quando le mandorle sono ancora sull'albero

e contengono un certo grado di umidità. Le osservazioni di cui sopra, l'esame dei tessuti infetti e la conoscenza dell'optimum di sviluppo del presunto parassita, fanno formulare delle ipotesi intorno all'epidemiologia della malattia. Particolarmente si ritiene che l'infezione primaria avvenga dalla base del frutto, in prossimità dell'epoca della maturazione, quando si determina una piccola cerchia di separazione nel tessuto esterno del gambo.

Come avviene in natura l'ibernazione dell'agente della malattia nonchè la sua disseminazione, è un'altro aspetto dell'epidemiologia che bisogna accertare ancora. Potrebbe darsi che tale ibernazione avvenga sui peduncoli o sulle parti distali dei rametti fruttiferi od altrimenti sui frutti o parti di frutti caduti a terra e quivi abbandonati.

Dalla conoscenza degli elementi di cui sopra potrebbero scaturire le norme pratiche di lotta contro la nuova malattia del mandorlo.

RUGGIERI G., **Il « mal secco » fra gli agrumeti di Fondi.** *Giornale di Agricoltura*, n. 24, 1947.

Si segnala la comparsa del « mal secco » in una nuova regione colturale (Lazio) e si dànno notizie sulla possibile origine della malattia in seguito ad importazione di piantine di arancio amaro da altra regione infetta. Si fanno delle considerazioni e dei confronti circa le condizioni ambientali della zona di Fondi rispetto a quelle di Sicilia già infette da tempo; si dànno infine tutti i suggerimenti più opportuni per impedire l'ulteriore diffondersi della malattia.

Propriamente, si mette in rilievo che gli agrumeti risultano costituiti principalmente da una specie resistente (arancio dolce), mentre la specie recettiva (limone) è limitata a poche zone. Però la costituzione di nuovi aranceti viene ostacolata da due importanti fattori: 1° la radicata consuetudine di mettere prima a dimora, in pieno campo, le piante di arancio amaro di 2–3 anni di età ed attendere ancora 2–3 anni prima di procedere all'innesto; 2° il clima invernale piuttosto freddo, soggetto a dannosi sbalzi di temperatura che rendono le giovani piante più recettive al mal secco. In queste condizioni, di fronte al grave pericolo che l'arancio amaro si infetti nella chioma prima ancora di essere innestato, si consiglia di mettere a dimora piante di

arancio dolce già innestate in vivaio, molto per tempo, sull'arancio amaro, da non meno di 2 anni.

Tenendo presenti le arretrate condizioni di coltura, specie per quanto riguarda la potatura, che suole eseguirsi ogni 2–3 anni, si raccomanda di applicare questa pratica ogni anno, avendo particolare cura di asportare i rametti secchi e deperiti, nonchè i polloni sorgenti sul portinnesto (arancio amaro) i quali essendo molto recettivi possono rappresentare la via d'ingresso alle forme di infezioni più gravi (*infezioni basali*) le quali, seguendo un percorso ascendente, possono provocare la rapida morte di ogni specie di *Citrus*, anche di quelle resistenti.

Si suggerisce infine, di fronte all'immanente pericolo del « mal secco », l'unione degli agrumicoltori in Consorzio per la comune difesa delle coltivazioni e per creare, in zona immune, apposito vivaio che metta a disposizione degli interessati tutte le piante di agrumi necessarie ai loro bisogni, evitando così il pericolo di introdurre piante da zone infette.

TIRELLI M. e CAMICI L., **Ricerche sull'azione insetticida del cloroacetofenone.** *Riv. Fitosanitaria.* I (3), 10–12, 1947.

Il cloroacetofenone fu preparato in grandi quantità come aggressivo bellico e, a guerra ultimata, ne residuavano forti giacenze nei magazzini militari. Gli Autori ne hanno saggiato le proprietà insetticide, sperimentandone l'azione su insetti di specie diverse e in condizioni varie. Detta sostanza ha rivelato proprietà insetticide abbastanza energiche, per contatto; anche un aerosol di cloroacetofenone, ottenuto bruciando pastiglie nelle quali la sostanza era mista a collodio, ha mostrato proprietà insetticide, tuttavia detto aerosol ha scarsa diffusibilità e viene trattenuto da strati anche esigui di sostanze porose (grano in chicchi, frammenti di carta, ecc.)

Comunque il cloroacetofenone può usarsi come insetticida solo in quei casi in cui è possibile evitare ogni contatto della sostanza con le persone.

TIRELLI M. e SOLAROLI G., **Un metodo per valutare i danni fitosanitari.** *Riv. Fitosanitaria*, I (3), 27–32, 1947.

Il metodo descritto è applicabile nel caso di danni prodotti da parassiti o malattie che interessano larghe zone (ad esempio

cavallette, ecc.). Consiste nel delimitare, su carte topografiche, le aree infestate, dopo aver stabilito alcuni diversi gradi di infestazione, ai quali corrisponde una percentuale di perdita di prodotti, determinata in base a osservazioni dirette. Si calcola quindi la superficie delle aree e, in base alle colture praticate sulle aree stesse, si calcola la perdita complessiva subìta.

Antonio Ciccarone

CONSIDERAZIONI BIOLOGICHE E SISTEMATICHE SULL'AGENTE DELLA "LEBBRA" DELLE OLIVE, RECENTEMENTE OSSERVATA NEL LECCESE

Nel febbraio del 1950 i dottori F. Bigi e G. Guadagni mi inviarono abbondante materiale di olive raggrinzite ed in marciume, provenienti dai dintorni di Lecce.

Gli stessi ne avevano eseguito accurate osservazioni *in situ*; osservazioni che venivano così riassunte dal dott. Bigi:

« . . . l'alterazione iniziò con la comparsa di una tacca depressa, localmente denominata "scacca", in corrispondenza della quale i tessuti sottostanti si presentavano imbruniti e come necrotizzati, con consistenza nettamente differente da quella dei tessuti circostanti. Mentre il perimetro della tacca – inizialmente del diametro di mm. 5–6 – si estende, nella sua parte centrale i tessuti si disseccano sempre più, per modo che l'epicarpo assume un aspetto raggrinzito. A questo punto nella parte centrale della tacca appare un alone chiaro di aspetto quasi pruinoso; mentre le creste delle grinzoline dell'epicarpo si colorano di bianchiccio.

Successivamente l'essiccamento e la mummificazione si estendono a tutto il mesocarpo ».

Il materiale, che aveva superato il viaggio entro un sacchetto di carta impermeabile, al suo arrivo a Roma mostrava una bene evidente pruina cerosa giallo–aranciata, che ne copriva le aree in marciume.

Dette aree non avevano localizzazione alcuna sulla superficie delle drupe, essendo indifferentemente osservate alla base, al mezzo o all'apice del frutto, che alla fine poteva risultarne quasi del tutto occupato (fig. 1).

L'osservazione microscopica permise di osservare innumeri pustole fungine, al di sotto della pruina sopra menzionata, e di determinarne la morfologia.

Esse si iniziano nel mesocarpo, immediatamente al di sotto dell'epicarpo, con ammassi micelici che superiormente divengono più scuri e premono contro la parete del frutto. Quando sono vicini

a maturità e in atmosfera secca, tali stromi appaiono come punteggiature emisferiche nere, finemente picchiettanti la superficie raggrinzita della drupa. In queste condizioni la causa dell'alterazione può sfuggire facilmente all'osservatore od essere confusa con stadi pregressi dei normali processi di post–maturazione. Sopravvenendo condizioni di ingente umidità esterna, lo scudo micelico più esterno, sopra accennato, premuto dalla massa dei conidi che si rigonfiano, forza ulteriormente l'epicarpo e lo rompe.



Fig. 1. – Olive « Cellina » naturalmente infette, provenienti da Muro Leccese. Grandezza naturale.

Talora le ife si divaricano poi intorno all'acervulo aperto, a mo' di cercine occasionale ed interrotto, ife il cui accrescimento lateralmente all'acervulo sembra poter proseguire anche dopo l'apertura di questo (fig. 2). Tali filamenti esterni, allorchè presenti, mostrano andamento meno rigido di quello tipico per le sete del gruppo: *Gloeosporium–Colletotrichum* (Potebnia, 1910). E sono periferici, come si è detto, non frammisti ai conidiofori. Essi sono lunghi in genere μ 85–150, larghi alla base μ 3–4, continui, arrotondati all'apice, testacei al piede e per buon tratto

della loro lunghezza sfumanti nella stessa tonalità di colore; in alto jalini o sub–jalini. Essi hanno pareti ben differenziate, parallele e sinuose, indistintamente e occasionalmente verruculose.

Immediatamente intorno all'acervulo (fig. 3) i tessuti del mesocarpo, profondamente disorganizzati (il che del resto è anche in rapporto al grado della loro maturazione), si presentano ancor ricchi di gocciole grasse e di brandelli emicellulosici. Lo stroma è perifericamente dato da un paraplectenchima di lieto colore testaceo–laterizio, spesso μ 7–20 (queste misure e quelle immediatamente successive sono state prese su preparati microscopici fortemente schiacciati, sicchè gli oggetti inclusi erano costretti ad allungarsi su di un solo piano). Da questo si sollevano, senza soluzioni di continuità, le ife prolifere, il cui decorso è grossolanamente parallelo, di rado ramificato, e talora frammentato da vistosi setti. Si ha così un secondo strato prosoplectenchimatico di μ 50–60. Da esso si sollevano i conidiofori propriamente detti, di μ 24–37 × 2,5–4 (1), liberi, con pareti jaline e tenui, densamente stipati ma non paliformi, sinuosi, gibbosi, ad andamento disordinatamente ascendente, continui od 1– raramente 2–settati, gradualmente attenuantisi all'estremità libera ed ivi separanti conidi apicali continui, separati dalla cellula generatrice mediante uno stretto collo, che rimane brevemente beante, dopo la liberazione del conidio, per il differenziarsi del setto estremo alquanto al di sotto della linea di abscissione del conidio stesso (fig. 4).

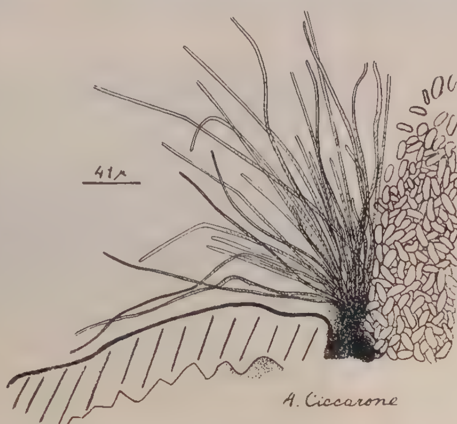


Fig. 2.

I conidi sono unicellulari, ovali, sub–cilindrici, sub–clavati, irregolarmente sinuosi o curvi, jalini. irregolarmente 1– o 2–guttulati e mostranti briglie plasmatiche, concorrenti al centro ed ivi

(1) La lunghezza di tale zona estrema, nella quale i conidiofori si presentano liberi, non è sempre facilmente determinabile. Misurando solo la lunghezza dell'ultima cellula del filamento, si scende a μ 15 di lunghezza ed anche a meno.

talora ed irregolarmente simulanti setti, specie per l'avido assorbimento di alcuni coloranti (blu lattico) (fig. 5).

I conidi stessi misurano, in natura, μ 17 (15–25) × 4 (3,5–4,5).

Se il mesocarpo è ancora molle, al momento dell'osservazione, esso si presenta attraversato in ogni senso, intracellularmente, da ife settate, talora densamente intricato-ramose, di circa μ 2,5 di diametro, talaltra con decorso più ampio, alquanto ristrette ai



Fig. 3. – Acervuli di *Gloeosporium olivarum* Alm., da infezione naturale su oliva «Cellina». Circa × 110 diam.

setti. Tali ife mostrano pareti pallidamente fumose, più intensamente colorate laddove il micelio assume caratteri di resistenza, con aspetto sub-toruloide, come sopra accennato, e diametro maggiore (oltre μ 5).

Quando il frutto è già secco, il mesocarpo, a seguito di schiacciamento, libera masse di clamidoconidi, spesso osservati in posizione apicale, catenulati, a maturità di distinta tonalità testacea, di μ 6–15 di diametro, aventi parete ben differenziata (μ 0,5–1) provvista di leggere sculture crestiformi esterne, conferentile profilo quasi poligonale.

In condizioni di alta umidità atmosferica, gli stromi proliferi si formano abbondantissimi sulla cresta delle ripiegature, talora concentricamente zonate, dell'epicarpo. Le lesioni si presentano allora oscurite, depresse e talora, specie se il frutto sta ancora invaiando, delimitate da un alone rosso-vinoso; mentre gli acervuli sono largamente patenti e misurano μ 185–190 (100–280) in lar-

ghezza e μ 80 (35–120) in altezza. Il loro confluire fa sì che le macchie appaiano coperte di uno strato continuo mollemente ceroso, variante dal giallo–aranciato al roseo–carnicino, assumente però aspetto pruinoso biancastro in ambiente secco e tonalità laterizio–castanee in condizioni di umidità stagnante [figg. 1 e 6 (a destra)].

Questo uniforme rivestimento conidico assume poi aspetto gessoso, quasi di intonaco rosato o marroncino, nei frutti conservati sotto vetro a secco.

In ambiente asciutto, gli acervuli si aprono meno e presentano, anche su materiale vecchio, forma emisferica o quasi subcircolare in sezione [μ 150 (90–207) in larghezza; μ 115–120 (70–155) in altezza]. In tal caso i conidi rimangono agglomerati in masserelle sferiche di vivace tonalità rosata al disopra delle singole pustole [fig. 6 (a sinistra)].

I sopra esposti caratteri morfologici indussero a considerare con particolare attenzione il fungo in esame.



Fig. 4.

Esso difatti non è riferibile a *Cylindrosporium olivae* Petri, segnalato dal Petri stesso a Pisa, a Pieve a Pitiana, a S. Quirico d'Orcia, a Celza, di cui – oltre alle illustrazioni originali (Petri, 1915) – si è osservato un campione, conservato nelle collezioni di questa Stazione (1), ancora dimostrativo per i caratteri macroscopici dell'alterazione.

---

(1) *Olea europaea*, *Cylindrosporium olivae* Petri. Benevento, novembre 1915. Non è ricordato il nome del raccoglitore, che pertanto potrebbe essere lo stesso Petri, Il cui nome già compare, quale fondatore della specie, nella etichetta.

C. olivae, cui Petri dà anche nome di *Gloeosporium olivae* e volgarmente di « lebbra » (Petri, loc. cit. p. 107), sembra avere come caratteri particolarmente utili per la sua determinazione: la localizzazione nella metà basale della drupa; il colore delle macchie virante dal violaceo pallido al giallo rossastro; il loro margine nettamente lineare, prominente e scuro; il colore bianco cereo delle pustole erotte, che rimane invariato; la forma degli stromi proliferi pulvinati (Petri, loc. cit., tav. XIII, fig. 3), la forma e le dimensioni dei conidi unicellulari e jalini, misuranti μ 13–75 × 1,5–2,5.



Fig. 5.

Nel 1910, C. Spegazzini descriveva su materiale di Buenos Aires un altro parassita delle olive: *Hainesia oleicola* Speg. (Spegazzini, 1910), di cui si è potuto conoscere solo quanto è detto nella *Sylloge fungorum* (vol. XXII, p. 1176) e nella citata monografia di Petri. Il genere *Hainesia* Ellis e Sacc. era originariamente incluso nelle *Melanconieae* e distinto in particolare da *Gloeosporium* per gli acervuli precocemente erompenti, pulvinati, di colori vivaci, di consistenza sub–gelatinosa, e per i basidi spesso ramulosi, acropleurogenamente conidiogeni (Saccardo, *Sylloge fungorum*, vol. III; p. 698, 1884) (1).

Hainesia ha però in seguito subito cambiamenti nella sua posizione sistematica, essendo di essa messi in evidenza ad esempio da Stevens e Peterson (1916) le variazioni di forma, colore e dimensioni degli organi di moltiplicazione, e da Shear e Dodge (1921) l'indefinibile struttura dello stroma prolifero (considerato da questi AA.: sporodochio).

Da Clements e Shear (1931) il genere è così incluso, fra le *Phomales*, nelle *Patellinae* (basidii ramosi, imenio liscio); e da Ainsworth e Bisby (1945) ugualmente incluso negli *Sphaeropsidales*. Di tali caratteri, in seguito messi in luce per la più adeguata determinazione del genere *Hainesia*, non si ha traccia nella diagnosi consultata della specie di Spegazzini, di cui e le misure degli acervuli (μ 100–130 di diametro) di consistenza cerosa (subceraceis) e

---

(1) In *Gloeosporium*: « Basidia typice bacillaria vel acicularia, fasciculata ». (Saccardo, *Sylloge fungorum*, III, p. 699, 1884).

la forma e le dimensioni dei conidi (μ 20 × 5–6) non si discostano sensibilmente dai corrispondenti caratteri di *Gloeosporium olivarum* Almeida. La specie di Spegazzini, che, come si è implicitamente accennato sopra, risale ai tempi nei quali *Hainesia* era ancora indiscriminatamente accettata fra le Melanconieae, sarebbe molto ravvicinata a *G. olivarum*, dal colore ocraceo delle pustole, dalla

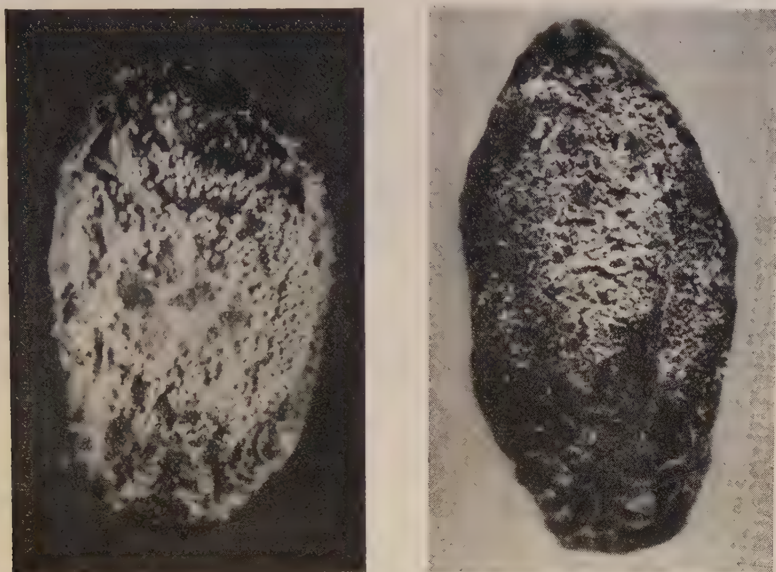


Fig. 6. – A destra: Oliva « Cellina » (?) inoculata per puntura (14-3-1950) e lasciata maturare in ambiente secco, folografata 20 giorni dopo (3-4-1950). Isolamento n. 315. Circa ×4 diam. A sinistra: « Cellina » naturalmente infetta, proveniente da Muro Leccese. Aspetto delle pustole maturate in condizioni di umidità satura. Oltre × 4 diam.

loro disposizione talora concentricamente zonata (vedasi fig. 6) e dalla rugosità delle macchie, il cui colorito è tuttavia un po' sbiadito (*vix pallescentibus*).

Se invece tale stretto ravvicinamento non fosse possibile e se la posizione sistematica di *H. oleicola* fosse da accettare come è (il che sembra per il momento necessario), da essa senza dubbio lontano risulterebbe il fungo ritrovato nel Leccese, per la posizione immersa degli acervuli appianati, l'assenza di parete definita, i conidiofori semplici, i conidi acrogeni, la consistenza cerosa o pastosa (1).

---

(1) Si noti tuttavia, al proposito, che d'Almeida descrive le pustole erotte di *G. olivarum* come gelatinose (« une sorte de gelée orangée », 1899, p. 90) e

Tra i funghi frutticoli dell'olivo certamente il più vicino a quello in esame sembra dunque: *Gloeosporium olivarum* Almeida. A questa specie il fungo del Leccese sembra poter essere soddisfacentemente attribuito per le descrizioni e le figure di d'Almeida (1899) e quelle di Petri (1915), di Biraghi (1934 *a*, 1934 *b*), di Cabral (1941), di Pontis ed Hansen (1942).

Tale coincidenza morfologica fu riscontrata anche nei caratteri culturali e biologici cui si accennerà in seguito.

Nella letteratura precedente non si sono tuttavia ritrovate descrizioni particolari dello stroma prolifero e, conseguentemente, di alcuni caratteri occasionali ad esso pertinenti, quali le ife libere al margine delle masse conidiche erotte.

Questa specie è stata descritta nel 1899 da d'Almeida, che l'aveva già notata da molti anni («depuis bien des années ») in Portogallo e che per primo dette all'alterazione da essa causata il nome volgare di « lebbra » (gaffa). *G. olivarum* è stato ritrovato anche in Grecia (Petri [1930]) riferisce che esso è abbondante a Corfù), in Spagna, ove sembra particolarmente dannoso in Andalusia e sulle varietà tardive (Benlloch, 1941), in Giappone (Hemmi e Kurata, 1935), negli Stati Uniti (Pontis e Hansen, 1942).

In Italia ed in Francia esso non è stato finora segnalato. E ciò ha anche indotto a ricercare le possibili ragioni di tale singolare distribuzione geografica nei paesi mediterranei. Si poteva difatti pensare all'esistenza di particolari vettori biologici; alla recettività specifica di un limitatissimo numero di varietà di olivo; ed all'azione indirettamente esercitata da speciali condizioni di clima e di terreno (Petri, 1930). Ed era anche possibile l'esistenza di razze geografiche o meno definite forme di adattamento a non individuate condizioni nutrizionali ed ambientali in genere (Biraghi, 1934 *b*). Di particolare importanza sembrano al riguardo le affermazioni di Petri, che proprio nel Leccese, nell'Osservatorio per le malattie dell'olivo ivi istituito, a lungo lavorò sulla biologia e la patologia di questa drupacea a cavallo del primo e del secondo decennio del secolo e che poi seguì questi argomenti negli anni successivi.

Le notizie dallo scrivente raccolte sul posto, con la gentile cooperazione del dott. G. Guadagni, sembrano pertanto non accettabili indiscriminatamente. Gli agricoltori che affermano la

---

che Petri, che pure osservò la malattia su materiale estero, le descrive ugualmente come: « una specie di gelatina giallo-aranciata » (Petri, 1915, p. 106).

malattia presente nella zona di Campo Verde da 30–40 anni probabilmente confondono la gloeosporiosi con i non ancora definiti avvizzimenti delle piante ivi generalmente diffusi ed in questi anni estendentisi alle zone limitrofe. Più attendibile sembra perciò l'assicurazione data da altri coltivatori del posto, che l'alterazione dei frutti sia stata notata non prima di 10–12 anni fa, intorno cioè al 1938.

Nella zona di Campo Verde, bassa ed umida come il suo stesso nome denuncia, sita in territorio di Muro Leccese, fra Lecce e Gallipoli, il parassita è assai diffuso per un'area di circa Ha. 300–350. Con maggiore difficoltà esso è reperibile nelle zone più elevate vicine [fu tuttavia raccolto in località Burghi (Scorrano)]; e, risalendo sulla strada nazionale verso Lecce, Brindisi ed oltre, non fu dato osservarne l'ulteriore presenza. Nell'ultima decade di marzo la stagione era, a dir il vero, poco propizia a queste visite; ma a quell'epoca, nel Leccese, ove le olive vengono raccattate da terra, il raccolto era ancora in corso e nel brindisino non era difficile ritrovare nel sodo al piede degli olivi frutti caduti e raggrinziti, ma sani.

Si ritiene pertanto, salvo ulteriori accertamenti, che sulla linea Gallipoli–Brindisi il parassita sia endemico nella zona di Campo Verde (proprietà: sig. Giuseppe Maggiulli), ove è quasi esclusivamente coltivata la varietà Cellina, e che da quest'area possano aversi, come forse in quest'anno, episodi epidemici nelle zone adiacenti, solo in conseguenza di stagioni anormalmente favorevoli. Queste osservazioni concordano con quanto è già noto circa il carattere endemico e la saltuaria gravità degli attacchi da *G. olivarum* in Portogallo ed in Spagna. Esse però non vogliono certo tendere a sminuire l'importanza della presenza del fungo nel Leccese e la necessità di conoscerne l'attuale distribuzione in Italia (1) ed i mezzi più adatti per combatterlo.

* * *

È nota dalla letteratura precedente l'ampia variabilità di *G. olivarum* in coltura, riferentesi principalmente alla produzione di clamidoconidi (o appressorii); al colore bianco chiarissimo o grigio o sfumato di rosa delle colonie; alla presenza di ceppi micelici o

---

(1) Si crede opportuno render noto al proposito che il dott. R. Verneau, dell'Osservatorio fitopatologico di Portici, mi ha assicurato di avere anch'egli osservato, quest'anno, in un campione fitopatologico di olive provenienti dalla Calabria un frutto con fruttificazioni di *Gloeosporium* sp.

conidici. A tali differenze morfologiche corrispose anche talvolta diversa patogenicità (Biraghi, 1934 *b*); carattere che in altre prove si mostrò non influenzato dalle predette variazioni (Pontis e Hansen, 1942).

Nei riguardi del bacino mediterraneo a tal proposito, si isolò da materiale greco una forma con colonie chiare, prive di clamidoconidi, e da materiale portoghese una forma scura clamidoconidiogena, e si suppose anche, come si è sopra ricordato, l'esistenza di forme locali, la cui distribuzione andrebbe tuttavia accuratamente verificata e della cui stabilità la variabilità stessa del fungo può far dubitare. Gli isolamenti portoghesi di d'Almeida (1898) ad esempio presenterebbero colonie chiare ma clamidoconidiogene (vedi anche: Biraghi, 1934 *b*). Se comunque razze geografiche si rivelassero esistenti, la presenza in una regione nuova al fungo di una di esse potrebbe dare indizi utili alla conoscenza della direzione da cui il parassita è ivi pervenuto (1).

Nella letteratura precedente è stato anche eseguito il confronto di *G. olivarum* con *G. fructigenum* Berk. ad opera di Hemmi e Kurata (1935), i quali ravvicinarono *G. olivarum* alla forma cromogena di Shear e Wood in *G. fructigenum* ed ebbero risultati positivi da inoculazioni incrociate eseguite con le due specie, ma, per il diverso aspetto delle alterazioni indotte, credettero opportuno tenerle ancora distinte come tali o, come minore dignità sistematica, come forme biologiche. Cabral a sua volta inoculava felicemente su pompelmo *G. olivarum* (Cabral 1942).

Si ritenne utile ottenere qualche orientamento diretto, al proposito.

Si effettuarono perciò alcune osservazioni colturali e biologiche in genere sul *Gloeosporium* isolato dalle olive e su un isolamento di *G. fructigenum* da mela annurca (?) del mercato di Roma; osservazioni che sono qui sotto brevemente riportate.

Si prepararono alcune decine di piastre di diluizione da macchie presentanti sintomi quanto più possibile diversi e da esse piastre si eseguirono numerosi trasferimenti in tubo delle colonie che sembravano promettere maggiori differenze morfologiche. Nelle piastre di diluizione non si riuscì tuttavia a cogliere variazioni particolarmente ingenti, presentandosi le colonie tutte

---

(1) La consistenza cerosa o gelatinosa delle masse conidiche e la labile loro vitalità fanno ritenere poco probabile una distribuzione anemofila a distanza ed indurrebbero piuttosto a supporre meccanismi idrocori o zoocori.

grige, ma col rovescio più o meno ricco di punti stromatici neri; carattere rivelatosi poi anch'esso di scarso affidamento e dipendente in parte dalla quantità delle colonie presenti per unità di superficie e quindi dalla facilità del loro accrescimento laterale.

Non ostante la facile formazione di varianti in coltura, si scelsero due di tali isolamenti che sembravano più rappresentativi (indicati nella tabella con i numeri: 315 e 319) e, contemporaneamente al predetto isolamento da mela (n.: 311), li si seminò il 1° aprile 1950, insieme o separatamente, in piastre di cm. 12 di diametro, ponendo poi le piastre in termostato a temperatura di circa 22°, C. Le prove furono eseguite in duplicato. L'osservazione ebbe luogo il giorno 12 aprile 1950.

I resultati di essa sono riassunti nella tabella I.

Le caratteristiche delle popolazioni di *G. olivarum* osservate nel Leccese sembrarono essere più vicine alle forme colturali che Biraghi (1934 *b*) ottenne da campioni provenienti dal Portogallo, cui del resto le forme «greche», come si è detto, erano collegate da buon numero di varianti intermedie.

Come può desumersi dalla tabella seguente, tuttavia, le differenze fra *G. fructigenum* isolato da mela ed il nostro *G. olivarum* furono di entità alquanto modesta.

Per il primo si notò tuttavia la maggiore ricchezza di micelio aereo e il più largo sviluppo negli agar naturali, specie in agar carote; mentre di particolare interesse sembrò il comportamento di ambedue i *Gloeosporia* in agar di Czapek–Dox, nel quale l'isolamento n. 311 si presentò sul retto e sul rovescio delle colonie di tonalità assai più chiara e lieta che non i numeri 315 e 319 ed ivi formò un margine caratteristicamente interrotto, ramificatissimo.

Le piastre furono ancora conservate a lungo nelle stesse condizioni ambientali. E, dopo 45 giorni (17 maggio 1950), il n. 319 mostrò acervuli sparsi di tonalità testaceo–auranziaca [vicina ai n.: 188–194 di Séguy (1937)] in agar–patate.

All'osservazione microscopica i conidi ottenuti in cultura si presentarono più chiaramente biguttulati che non sulle olive ed irregolarmente ovali, alquanto attenuati alle estremità, sinuosi (fig. 7).

La massa di conidi era di consistenza pastoso–cerosa. Essa si scioglieva facilmente in acqua, meno in alcool e per nulla in lattofenolo. I conidi misuravano in agar–patate μ 17 (8–22) $\times$ 4 (3–5).

Nello stroma di ife lasse e scure si notarono, in fine, particolari clamidoconidi apicali a forma di boccia o fiasco capovolto.

TABELLA I.

Substrato	numero dell'isolamento	Diametro medio delle colonie in cm.	Profilo del margine	Rovescio delle colonie	Retto delle colonie	Micelio aereo	Giudizio complessivo sullo sviluppo
Agar–patate –saccarosio	311	8,5	continuo	bianco, leggerissimamente bluastro–rosato, con punti neri, sparsi, al centro [non lontano dal n. 5 di Séguy (1936)]. Sull'inoculo: noir raisin (n. 682 Séguy).	bianco, leggermente violaceo, n. 680 Séguy.	lanoso, uniformemente sollevato, spesso circa mm. 1,5.	++++
	315	6,3	continuo	tonalità loutre (n. 233 Séguy) e grigio cenere (n. 235 Séguy), scura in macchie puntiformi sparse e su l'inoculo.	grigiastro, alquanto ravvicinabile al n. 515 Séguy, con sfumature fumose.	denso, ma appressato, alto mm. 1, feltroso lanosetto.	+++
	319	6,6	»	»	»	»	»
Agar–carote	311	9	continuo	grigiastro, più chiaro al centro e al margine per uno spessore di circa cm. 1; con sottili striscie radiali grigio – olivacee (n. 428 Séguy). Sull'inoculo il colore è affine al noir de bougie (nn. 641 e 642 Séguy).	grigio oliva (vicino al n. 428 Séguy), più chiaro al centro.	lanoso, sollevato, spesso circa mm. 2, meno che al centro, ove è depresso intorno all'inoculo.	++++
	315	7	continuo	intensamente grigio	intensamente grigia-	pesante, denso, fel-	++++

				sfumanti verso il grigio oliva ed il verde di Prussia (n. 427 Séguy) fino a circa cm. 1 dal margine chiaro.	più scuri (n. 322 Séguy).	mm. 1).	
	319	7,3	»	i settori radiali sono più intensamente scuri che nel 315, specie dove la colonia è più bassa.	»	»	»
Agar – Czapek–Dox	311	3,1	assai ramificato	grigio, con sfumature aranciate, viranti dal n. 231 Séguy al margine al n. 236 al centro.	irregolarmente biancastro o grigiastro (n. 233 Séguy).	poco sviluppato, irregolarmente farinoso e lanosetto. Colonia di aspetto generale substromatico.	+
	315	3,2	meno ramificato del precedente e pallido per circa mm. 1.	colorantesi in verde di Prussia – grigio oliva (n. 427 Séguy) secondo linee radiali che alla periferia si allargano irregolarmente a ventaglio ed imprimono alla colonia tonalità uniformemente scura.	grigiastro, con sfumature tendenti alla terra d'ombra (n. 180 Séguy) o quasi violacee (n. 554 Séguy)	appressato, poco sviluppato, bassamente feltroso, addensantesi al disopra della colonia in masserelle sparse. Coll'andar del tempo lo sviluppo del micelio sommerso e l'aspetto substromatico si intensificano.	++
	319	4	ancor meno ramificato dell'isolamento 315 e più stromatico	alla colorazione dell'isolamento precedente si aggiungono settori con sfumature rossastro – aranciate (terra d'ombra bruciata: n. 176 Séguy).	»	»	+++

Nella letteratura precedente, da d'Almeida (1899) in poi, una tal quale importanza si è data, anche in *G. olivarum* come in altre specie del genere, ad organi resistenti, cui si è di volta in volta attribuita funzione di appressorii o di clamidoconidi o di spore secondarie (vedasi al proposito in: Biraghi, 1934 *a*).

Prelevando i conidi direttamente da pustole di infezioni naturali, si eseguirono pertanto gocce pendenti in acqua di rubinetto e in soluzioni acquose di glucosio al 10 %. Le gocce pendenti in camere di Van Tieghem furono tenute a luce diffusa e a temperatura ambiente (18°–21° C.). Le prove furono eseguite in quadruplicato.

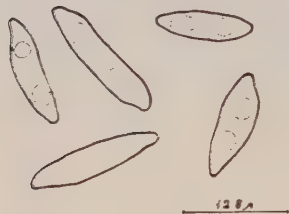


Fig. 7.

Inizi di germinazione furono sicuramente osservati dopo circa 8 ore. I tubi di germinazione si differenziarono apicalmente e solo di rado lateralmente al conidio. Contemporaneamente ad essi si notò il differenziarsi di un vacuolo centrale. Dopo circa 24 ore la percentuale di germinazione fu alquanto più elevata nel glucosio al 10 % (53,1 %) che in acqua (43,4 %). In acqua i tubi di germinazione misuravano in media su 20 conidi μ 33,2 (7–63) in lunghezza μ 3,15 (2,5–3,5) in larghezza. In glucosio al 10 % si aveva anche una più facile germinazione doppia (il 40 % dei conidi aveva due tubi di germinazione; mentre in acqua essi erano sempre singoli).

Dopo 48 ore i tubi di germinazione non erano ancora settati; ma si presentavano ricchi di ramificazioni facenti con l'ifa portante angoli di circa 90° ed assai più abbondanti e più lunghe nel glucosio al 10 % (lunghezza delle ramificazioni: in acqua = = μ 15,50; in glucosio = μ 15–120). Il decorso delle ife era in quest'ultimo mezzo anche più rettilineo.

Due clamidoconidi, uno apicale ed uno intercalare, furono osservati (fig. 8) dopo 24 ore nelle gocce d'acqua: la loro forma era subcircolare, le misure di circa μ 8 di diametro. Essi si trovavano al margine della goccia. In loro corrispondenza l'ifa arrestava l'accrescimento apicale emettendo un ramo secondario al di sotto.

Entro 4 giorni queste strutture si differenziarono abbondantemente in glucosio, specie a contatto del vetro, in ogni punto delle gocce. Esse erano frammiste a conidi singoli, apicali, centralmente vacuolati, portati da semplici conidiofori aciculari.

Questi organi, che in principio si presentavano subcircolari in acqua, con diametro di circa μ 8, in seguito assumevano forma

allungata (μ 4–12 × 4–7) e si differenziavano, sessili o pedicellati, lateralmente all'ifa (fig. 9). Essi erano malleiformi o a profilo subappuntito o gibboso, sinuoso, capitato. Specie se pedicellati, ricordavano immediatamente, nella loro successione irregolarmente alterna, ifopodii di Meliolaceae, Englerulaceae e Hemisphaeriales od organi affini (stomopodii, stigmopodii) (1). Quando l'allungamento raggiungeva o superava all'incirca μ 10, gli organi in esame si dividevano talora ulteriormente nella parte apicale in due cellule sovrapposte; e, non di rado, con l'invecchiare delle gocce, era possibile osservare catene di cellule irregolarmente sinuose, di μ 20–30 di lunghezza. Esse mostravano anche una punteggiatura subcentrale non colorantesi con il blu lattico, come già Lasnier (1908) notava, e localizzata sulla parete.

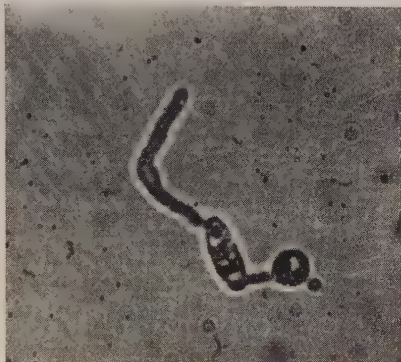


Fig. 8. – Conidio germinante dopo 36 ore a 19° 21° C. ed a luce diffusa. Goccia pendente di acqua di rubinetto sterile Circa × 720 diam.

In colture adulte poi cellule resistenti si presentarono in informi grappoli adattantisi alla superficie delle piastre e – insieme alla colorazione scura che ivi può assumere il micelio filamentoso – imprimenti al rovescio delle colonie aspetto subatro (fig. 10). Sotto questo aspetto di formazioni catenulate o irregolarmente rosariiformi o a grappolo, la somiglianza con ipnocisti, anche se non inmediata, era talora suggestiva.

Audace sembrerebbe esprimere nuove opinioni sulla funzione di tali organi; argomento sul quale tanti contrastanti giudizi sono stati espressi. Non meraviglierebbe tuttavia se essi, pur avendo funzione clamidoconidica, potessero assolvere compiti più complessi od anche del tutto diversi, utili alla adesione ed alla successiva penetrazione del micelio.

---

(1) Si crede opportuno ricordare al proposito che, secondo Arnaud (1923), gli appressorii sarebbero « diverticoli delle cellule del micelio », non rami di esso e che gli ifopodii non sembrano da considerare strutture esclusive dei gruppi fungini sopra menzionati, anche se sono su di essi soprattutto frequenti. S. P. Wiltshire ad esempio definisce tali gli organi sessili, scuri, laterali alle ife, di *Macrosporium caricinum* Fr. (Wiltshire, 1933).

Furono anche eseguite prove di inoculazione con gli isolamenti n. 311, 315, 319, su olive mature o ancora invaianti provenienti dal Leccese e da Bari (queste ultime gentilmente procuratemi dal dott. G. Martelli).

Le prove furono eseguite in due riprese in grosse scatole Petri, previa sterilizzazione con sublimato corrosivo all'1 ‰, me-

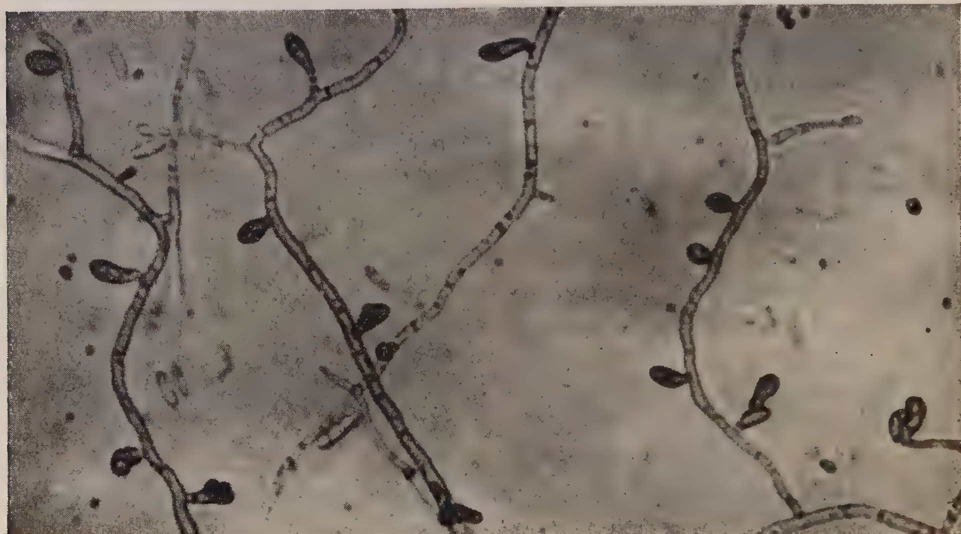


Fig. 9. – Ife striscianti sul vetro di goccia pendente di soluzione acquosa di glucosio al 10 %, dopo 4 giorni a temperatura ambiente (19°-21° C.) e luce diffusa. A destra, in alto, conidioforo e conidio in formazione. Circa × 480 diam.

diante ferita o per semplice deposizione di pezzetti di colonie in agar sulla superficie del frutto. Le piastre, sul cui fondo si poneva carta da filtro inumidita, erano tenute a luce diffusa ed a temperatura ambiente (18°–21° C.). Le inoculazioni dettero in ambo i casi resultato positivo, notandosi, dopo 7–8 giorni, abbondanti pustole intorno al punto inoculato. I sintomi così indotti variarono tuttavia nei due campioni di olive: lo sviluppo di micelio aereo fu assai più abbondante nei frutti provenienti da Bari che non in quelli inviati da Lecce. I sintomi stessi sembrarono inoltre dipendere anche dalla quantità di umidità atmosferica presente, che, se abbondante, permise uno sviluppo di micelio aereo assai più ricco.

Non sembrò invece di potere notare caratteri utili nel discriminare le infezioni di *G. olivarum* (numeri 315 e 319) da quelle di

G. fructigenum (numero 311). Inoculazioni furono anche eseguite su giovani assi di alcuni olivi in vaso, con i tre isolamenti di cui sopra. I resultati furono completamente negativi (1).

Inoculazioni su mela, su pera e su limone furono infine eseguite con la cultura n. 319, per ferita e per deposizione, con le modalità già descritte, previa disinfezione superficiale con alcool e rapido passaggio alla fiamma del punto di inoculo, su cui si pose poi un batuffolo di ovatta inumidito. I frutti furono messi sotto campana ed ivi lasciati per circa 15 giorni. Le inoculazioni furono disturbate dal forte sviluppo di *Penicillium* sp. sulle pere e sul limone, meno sulle mele renette.

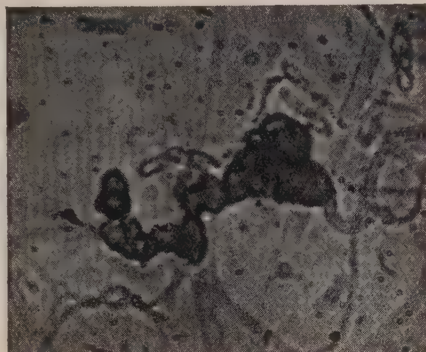


Fig. 10. – Strutture miceliche con parete ispessita in vecchia coltura. Circa × 920 diam.

Dopo 15 giorni sui tre substrati erano visibili modeste infezioni intorno al punto di inoculo negli individui feriti. Sulle pere era anche visibile una leggera crescita subsuperficiale del fungo nell'area inoculata senza ferita. Sui tre substrati si notavano pustole atre, superficiali anche esse, emisferiche o quasi sferiche su mela, crostose e stromatiche su limone, di aspetto subgelatinoso, carnicino–biancastro su pera. Le masse conidiche sovrapposte agli acervuli maturi si presentavano, sulle tre matrici, mucillaginose e di scialba tonalità biancastra.

Risultati non sensibilmente dissimili e caratteri morfologici identici si ebbero con la coltura n. 311, inoculata in parallelo.

Si volle appurare se vi fossero sensibili variazioni nelle dimensioni dei conidi, in rapporto alle diverse condizioni ambientali ed edafiche.

Si posero pertanto a confronto la lunghezza e la larghezza di 50 conidi presi a caso di volta in volta: da olive « Cellina » infette

---

(1) Questo resultato, non nuovo, sembra pure utile rendere noto per la segnalazione, presente nella letteratura precedente, di macchie castanee e foglie in avvizzimento basipeto per infezioni di *G. olivarum* (Nagorny e Eristavi, 1930). Sul Garda invece Laubert (1928) riferisce a *G. nobile* Sacc. macchie scure circolari su foglie di olivo.

naturalmente nel Leccese, nelle quali la infezione si era sviluppata in condizioni di umidità satura; da olive « Cellina » infette artificialmente in laboratorio ed ivi poste, dopo qualche giorno, in ambiente secco (su carta da filtro asciutta, in scatola Petri semiaperta); da colture in agar–patate–saccarosio; da frutti di melo, di pero, di limone. I resultati sono riassunti nella tabella II.

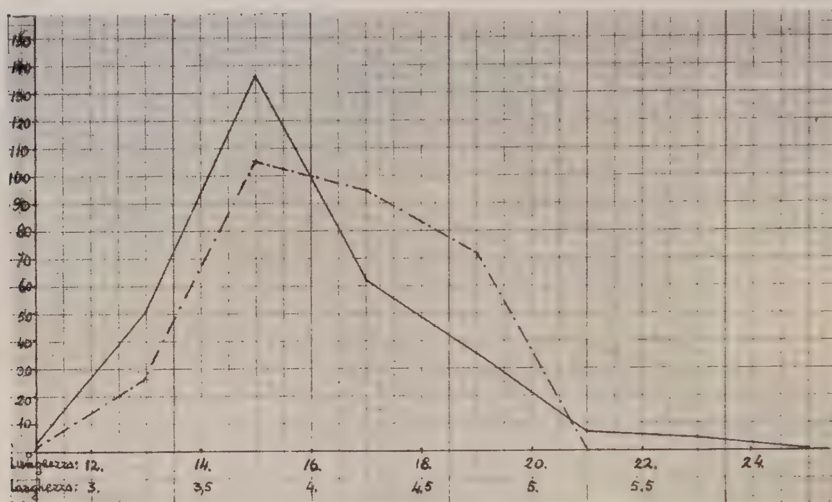


Fig. 11 (1).

Le dimensioni dei conidi prelevati da infezioni naturali sono dunque superiori a quelle di tutti gli altri prelevamenti, i quali possomo essere elencati nel seguente ordine di dimensioni medie decrescenti: pustole su agar–patate; pustole su olive infette artificialmente in ambiente secco; pustole su mela; pustole su pera; pustole su limone.

Le dimensioni trovate sembrarono tuttavia di stabilità tale da autorizzarne la elaborazione complessiva nei due diagrammi di distribuzione delle lunghezze e delle larghezze riportati nella fig. 11.

(1) Le cifre relative alle distribuzioni della fig. 11 sono le seguenti:

Lunghezza in μ:	< 12.	12.–14.	14,1–16.	16,1–18.	18,1–20.	20,1–22.	22,1–24.	> 24	totale
numero delle osservazioni . . .	3	51	*136*	62	35	7	5	1	300

Larghezza in μ:	< 3.	3.–3,5	3,51–4.	4,01–4,5	4,51–5.	> 5.	totale
numero delle osservazioni . . .	1	26	*105*	95	72	1	300

TABELLA II

PROVENIENZA CONIDI	numero conidi osservati	LUNGHEZZA				LARGHEZZA			
		media	valore più frequente	max.	min.	media	valore più frequente	max.	min.
1. olive var. « Cellina », infette naturalmente, in ambiente umido.	50	17,33	17,15	24,50	14,70	4,24	3,67 –4,29	4,90	3,16
2. olive var. « Cellina », infette artificialmente, in ambiente secco.	50	16,57	17,15	19,60	11,02	4,29	4,29	4,90	3,16
3. agar – patate–saccarosio.	50	16,70	15,92	22,05	8,57	3,84	3,67	4,90	3,16
4. mela.	50	15,57	14,70	19,60	12,25	4,69	4,90	5,51	3,67
5. pera	50	14,72	14,70	19,60	11,02	4,02	3,67 4,29	4,90	3,16
6. limone	50	14,35	14,70	17,15	12,25	3,63	3,67	4,90	3,16

Nelle diverse prove colturali e biologiche effettuate pertanto, *G. olivarum* isolato nel Leccese sembra che si sia comportato in maniera tale da non rivelarne caratteri che lo discriminino adeguatamente da *G. fructigenum*.

Intendendo, pertanto, nella sua accezione più vasta [F. L. Stevens, H. W. Davis e W. B. Grove vedasi in: Grove 1937, p. 222)], *G. fructigenum* (= *G. elasticae* Cke e Mass. — *Colletotrichum lindemuthianum* Br. e Cav. = *Ascochyta rufomaculans* Berk. — *G. laeticolor* Berk), parassita di mele, fichi, fagioli, uva, cucurbitacee, solanaceee, ecc., sembrerebbe di poter ricondurre ad esso anche *G. olivarum* e ritenere trascurabili le differenze sintomatiche riscontrate dagli Autori sopra menzionati, in omaggio anche alla constatata variabilità del fungo.

Sembra poi che i resultati delle inoculazioni negative su getti di olivo possano essere attribuiti, più che al parassita, a specifica resistenza dell'ospite, il quale sarebbe attaccato solo in condizioni ambientali particolarmente sfavorevoli e forse marginali per la coltura (Nagorny e Eristavi 1930).

Già d'Almeida (1899) aveva messo in evidenza alcuni particolari aspetti epifitologici di *G. olivarum*, quali il carattere endemico che esso assume una volta introdotto in una regione e la stretta dipendenza della intensità delle epifizie dall'andamento stagionale. Egli affermava difatti che in Portogallo il parassita è di solito naturalmente controllato dai mesi caldi e secchi dell'estate e dal dicembre ivi poco piovoso (nel qual mese inoltre la raccolta delle olive si esaurisce). D'Almeida aggiungeva che il parassita induce i danni più gravi dopo le prime abbondanti piogge d'autunno e particolarmente in ottobre. Queste osservazioni venivano ripetute in seguito in Spagna, ove il parassita stesso sembra soprattutto dannoso in Andalusia, nelle stagioni umide e sulle varietà tardive. (Benlloch, 1941; id., 1942).

Anche nella zona di Campo Verde, ove, come si è detto, si lamentano i più gravi danni, l'ambiente sembra particolarmente favorevole al fungo, essendo il più basso della zona, soggetto a ristagni e impaludamenti e provvisto di falda freatica superficiale (il giorno 26 di marzo 1950 l'acqua dei due pozzi osservati era rispettivamente a circa m. 1 e m. 2,5 dal livello del suolo). Ivi l'esteso oliveto ha età di circa 150 anni, con sesti varianti da m. 8 × 8 a m. 10 × 10 e turno di potatura triennale. Le imponenti piante sono quindi alquanto serrate le une alle altre e dense di fronda per il forte sviluppo di polloni.

« L'annata corrente, per di più, è ivi stata caratterizzata da una stagione autunno–invernale particolarmente umida e piovosa » (F. Bigi, in litt., 16 febbraio 1950).

Sembra dunque che una lotta indiretta si potrebbe condurre attraverso una oculata sistemazione della superficie, che eviti i più gravi ristagni d'acqua; potature che concedano alla chioma un'abbondante areazione; la pronta raccolta delle olive che cadono ed il loro sollecito allontanamento dall'oliveto; un accorciamento dei turni di raccolta.

Per la lotta diretta, ancora d'Almeida (1899) notava che la germinabilità dei conidi non era distrutta da soluzioni di cloruro di sodio all'1 % e che quindi la salatura delle olive non garantisce

dal parassita. Egli osservava tuttavia che il parassita era ucciso da soluzioni di solfato di rame all'1 : 100.000. E Petri (1930) osservava l'utilità della miscela dachicida al 2,53 % contro *G. olivarum* i cui conidi furono uccisi in 10 ore per immersione in soluzione di arsenito sodico al 0,5 per mille. Egli si chiedeva tuttavia se il sale non avrebbe potuto danneggiare, e quindi rendere più recettive, in determinate condizioni di umidità e temperatura, le drupe all'infezione.

Sulla scorta di questi pochi dati, sembra che non dovrebbe essere difficile effettuare trattamenti anticrittogamici efficaci contro *G. olivarum*, ma che, piuttosto, difficoltà possano incontrarsi nella tempestiva esecuzione dei trattamenti all'inizio dell'autunno, nella accurata irrorazione delle chiome, sì da bagnare le drupe su tutta la loro superficie, nella scelta di pompe che alla facile trasportabilità uniscano adeguata potenza di getto.

Dati diretti al riguardo potranno essere ottenuti nell'autunno prossimo.

Riassunto. — Viene segnalata la presenza di *Gloeosporium olivarum* Alm. nel territorio di Lecce (Comuni di Muro Leccese e Scorrano). Si descrivono le lesioni prodotte dal parassita, la sua morfologia esterna, la costituzione dell'acervulo, i caratteri dei conidi, le sue strutture miceliche.

Si seguono le modalità di germinazione del fungo ed il suo comportamento in cultura, esaminando i rapporti degli isolamenti studiati con quelli descritti nella letteratura precedente.

Si espongono i resultati delle prove di inoculazione su frutti e getti di olivo, su mela, pera e limone. *G. olivarum*, infine, viene confrontato anche, in tali prove, con un isolamento di *G. fructigenum* Berk. da mela (?) annurca e viene messa in evidenza la fondamentale identità dei due organismi. I dati esposti vengono di volta in volta discussi.

Al termine del lavoro vengono brevemente riassunte le notizie di cui si dispone al giorno d'oggi per la conduzione della lotta.

Summary. — *Gloeosporium olivarum* Alm. is reported in the province of Lecce, territories of Muro Leccese and Scorrano. The author describes the lesions induced by the parasite, the external morphology of the fungus, the features of its acervulum, of its conidia and of some mycelial structures.

Observations are presented on the germination of the conidia and on the behaviour of the fungus in culture. The characters of the Italian isolates are compared with the descriptions of the literature.

The author summarizes the results of the inoculation tests on olive fruits and twigs, on apples, pears and lemons. During these tests, comparisons

are made with an isolate of *G. fructigenum*, obtained from an apple of the Rome market and the fundamental identity of the two organisms is stressed.

The results of each test are singularly discussed.

General information is then given of the data at hand on the control of *G. olivarum*.

Lavori citati.

Ainsworth G. C. e Bisby G. R., 1945. *A dictionary of fungi.* « I. M. I. », 431 pp., Kew.

Almeida de M. J. V., 1899. *La gaffa des olives en Portugal.* « Bull. Soc. Mycol. France », XV, 90–94.

Arnaud G., *Etude sur les champignons parasites.* 1923. « Ann. Epiphyties », IX, 1–40.

Benlloch M., 1941. *Algunas caracteristicas fitopatológicas del año 1941.* « Bol. Patol. Veg. Entom. Agric. Madr. », X, 1–14.

Id., *Observaciónes sobre algunas enfermedades del olivo.* 1942. « Bol. Patol. Veg. Entom. Agric. Madr. », XI, 1–12.

Biraghi A., 1934 *a. Sul significato biologico dei presunti « appressori » nel genere* Gloeosporium. « Boll. R. Staz. Patol. Veg. », Roma, N. S., XIV, 202–210.

Id., 1934 *b. Variazioni in due ceppi di* Gloeosporium olivarum *Alm. di provenienze diverse.* « Boll. R. Staz. Pat. Veg. », Roma, N. S., XIV, 223–253.

Cabral R. V. de G., *Notas sobre o* Gloeosporium olivarum *Alm.* 1941. « Agron. Lusit. », III, 49–58.

Id., *I Congreso Nacional de Ciencias naturais. Comunicaçoes.* 1941. « Rev. Agronom. », Lisboa, XXIX, 96, 100, 107–110, 115–117 (in: « R. A. M. », 1942, XXI, 243).

Chippindale H. G., 1929. *The development in culture of* Ascochyta gossypii Syd., « T. B. M. S. », XIV, 201–215.

Clements F. E. e C. L. Shear, 1931. *The genera of fungi.* Wilson, 496 pp., New York.

Grove W. B., 1935–1937. *British stem- and leaf-fungi.* 2 voll., University Press, Cambridge.

Hemmi T. e S. Kurata, 1939. *Contributo alla conoscenza delle antracnosi delle piante. – II. Su* Gloeosporium olivarum *Almeida, agente della antracnosi delle olive.* « J. Soc. Trop. Agric. Taiwan », VI, 573–583 (in: « R. A. M. », 1935, XIV, 596).

Lasnier E., 1908. *Recherches biologiques sur deux* Gloeosporium. « Bull. Soc. Mycol. France », XXIV, 17–43.

Laubert R., 1927. *Botanische, phänologische und pflanzenpathologische Beobachtungen am Garda-See.* « Gartenflora », LXXVI, 284–286, 367–370, 402–403 (in: « R. A. M. », 1928, VII, 12).

Nagorny P. I. e Eristavi E. M., 1930. *A brief survey of Plant diseases in Abkhasia in 1928.* « Publ. Agric. Exp. Sta. Abkhasia », n. 38 (in: « R. A. M. », 1930, IX, 226–227).

PETRI L., 1915. *Le malattie dell'olivo.* « Ist. Microgr. Ital. », 169 pp., Firenze.

ID., 1930. *Azione tossica dell'arsenito sodico sopra le spore del* Gloeosporium olivarum *Alm.* « Boll. R. Staz. Patol. Veg. », Roma, N. S., X, 359–361.

PONTIS R. E. e H. N. HANSEN, 1942. *Olive anthracnose in the U. S.* « Phytopath. », XXXII, 642–644.

POTEBNIA A., 1910. *Beiträge zur Micromycetenflora Mittel-Russlands.* « Ann. Myc. », VIII, 74–86.

SÉGUY E., 1936. *Code universel des couleurs.* Le Chevalier, LXVIII pp., 48 tavole, Parigi.

SHEAR C. L. e B. O. DODGE, 1921. *The life history and identity of* Patellina fragariae, Leptothyrium macrothecium, *and* Peziza oenotherae. « Mycologia », XIII, 135–170.

SPEGAZZINI C., 1910. *Myc. Argent.* V. « Anal. Mus. Nac. », Buenos Aires, XX, 400, (in: P. A. Saccardo, 1913. « Sylloge Fungorum », XXII, p. 1176).

STEVENS Z. L. e PETERSEN A., 1916. *Some new strawberry fungi.* « Phytopath. », VI, 258–267.

WILTSHIRE S. P., 1933. *The foundation species of* Alternaria *and* Macrosporium. « T. B. M. S. », XVIII, 135–160.

Cesare Sibilia

EFFETTI DI RESIDUI DI ERBICIDI CONTENUTI IN POMPE IRRORATRICI SULLA VEGETAZIONE AGRICOLA

Gli erbicidi selettivi si vanno diffondendo, con notevoli vantaggi, abbastanza rapidamente, e già oggi molte aziende agricole li impiegano.

Tuttavia è necessario richiamare l'attenzione degli agricoltori più che sulle modalità d'impiego, alle quali qui non si vuole per ora accennare, alle notevoli precauzioni necessarie prima di adoperare, per altro uso, le pompe che servirono alla distribuzione degli erbicidi.

È noto che l'azione degli ormoni sintetici, che costituiscono gli erbicidi, varia grandemente con la concentrazione di essi ed anche che, per le loro caratteristiche di selettività, l'azione manca o è profondamente diversa a seconda della specie vegetale. Tutto ciò porta alla necessità di una grande circospezione dell'uso.

Mentre vi sono specie od interi gruppi sistematici di specie che non sono affatto danneggiate dalle normali concentrazioni alle quali si adoperano gli erbicidi (ad esempio: Myosotis arvensis e Graminaceae in genere) molte altre specie sono così gravemente e variamente affette da morirne in breve tempo. Questo comportamento è di grande interesse per le piante spontanee infestanti che si debbono distruggere, ma è ancora più importante per quelle piante agrarie che sarebbero danneggiate da una inconsulta e indiscriminata distribuzione dei preparati. È pertanto assolutamente sconsigliato l'uso degli erbicidi nelle vigne, perchè la vite è sensibilissima alla loro azione e ne avrebbe molto gravi conseguenze.

E per la vite si richiede anche maggiore attenzione osservando scrupolosamente alcune norme. Una di esse è: *l'accuratissimo lavaggio* dei recipienti agricoli, che hanno contenuto soluzioni di erbicidi selettivi, prima di adoperarli per altri scopi. Non ottemperando a questa norma si corre il pericolo di distribuire acqua o soluzioni di anticrittogamici con recipienti che contengono ancora quantitativi

di erbicidi assai esigui in sè, ma sufficienti a produrre danni su tali piante agrarie sensibili (1).

Il lavaggio dei recipienti deve essere fatto, a seconda delle indicazioni delle case produttrici degli erbicidi, con acqua calda e sapone o petrolio. Esso deve essere accuratamente ripetuto parecchie volte per asportare ogni traccia del preparato.

Purtroppo questa precauzione non è sempre scrupolosamente osservata; donde inconvenienti e danni che non sempre è facile spiegare.

Dato il numero di casi di questo genere osservati da questa Stazione o dei quali essa ha avuto notizia, ritengo non inutile illustrarne qualcuno confermante la necessità assoluta delle precauzioni consigliate, se non si vuole incorrere in incidenti sempre spiacevoli e spesso anche economicamente sensibili.

Premetto che per la vite abbiamo un interessante studio di Topi e Baldacci (2) nel quale si prende lo spunto proprio da un incidente occorso durante irrorazioni di bordolese per mancato lavaggio della pompa prima impiegata per distribuire un erbicida.

Gli AA. osservarono su Malvasia di Candia, e su un incrocio di Corniola di Milazzo × Moscato di Alessandria, gravi fenomeni patologici, quali: la mancata schiusura dei bocci fiorali, la mancata fecondazione e quindi il disseccamento totale o parziale del grappolo, l'accorciamento degli internodi della nuova vegetazione e la deformazione delle foglie di tali rami con riduzione del lembo, scomparsa dal seno peziolare, lamina a ventaglio senza la caratteristica lobatura e margine minutamente dentato.

Questa vegetazione teratologica seccava precocemente o dava luogo a femminelle con foglie non deformate.

Una ricca bibliografia è citata nel lavoro, per uso di chi volesse interessarsi dell'argomento.

In complesso alcuni caratteri di questa alterazione ricordano temporaneamente la degenerazione infettiva della vite (arricciamento) con la quale a prima vista essa può essere confusa.

Altri due casi di questo genere, sulla vite, sono stati da me osservati e seguiti: uno a Roma nel Campo Sperimentale di questa

---

(1) Johnson E. M., *Injury to plants by minute amounts of 2,4 – Dichlorophenoxyacetic acid.* « Phytopathology », XXXVII, 5, pp. 367-369, 1947.

(2) Topi M. e Baldacci E., *Sul significato della convergenza sintomatica delle alterazioni da 2–4 D e da roncet (court-noué) nella vite.* « Phytopathologische Zeitschrift », XV, 3, pp. 393–401, 19.

Stazione, ed uno in una vigna di Anagni. La causa dell'alterazione non fu identificata se non verso la fine del periodo vegetativo.

Senz'altro le alterazioni da me osservate furono meno gravi di quelle notate da Topi e Baldacci, sia perchè nulla apparve a carico dei grappolini sia perchè le foglie cominciarono a seccare

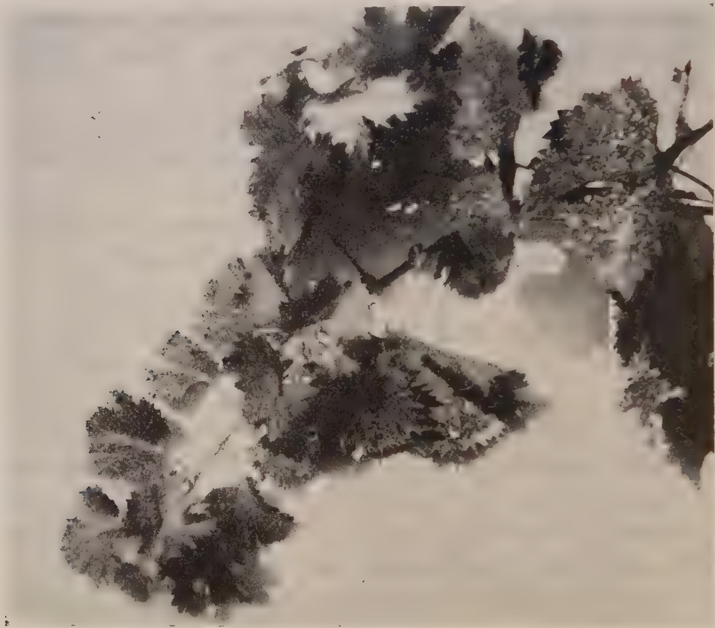


Fig. 1.

verso agosto ed i tralci solo poco prima di ottobre. Penso quindi che se Topi e Baldacci suppongono che nel caso da loro osservato la diluizione fosse di 1 p. p. m., nei casi da me osservati essa era ancora maggiore. Questi dati mostrano l'eccezionale sensibilità della vite a queste sostanze.

La figura 1 mostra l'aspetto di un tralcio osservato a Roma. Le caratteristiche, comuni ai due casi, erano: tralci più sottili del normale, internodi leggermente più brevi, foglie a contorno reniforme e quasi uniformemente dentato, con seno peziolare o ridotto o scomparso, nervature con decorso a ventaglio e molto simili tra loro.

Alla prima osservazione mi sorse il dubbio che si trattasse di arricciamento, ma, la lunghezza degli internodi maggiore di quanto si nota in questa malattia e la mancanza assoluta di cordoni

endocellulari nei vasi del legno, impedivano una sicura diagnosi al riguardo. D'altra parte alcuni altri fatti accentuavano tali dubbi: la comparsa, nei due casi, di rami alterati solo nel filare più esterno della vigna e non altrove, e l'emissione, dalle gemme all'ascella delle foglie deformate, di brevi femminelle nelle quali solo le due o



Fig. 2.

tre foglie apicali mostravano attenuatissime deformità, mentre le successive apparivano perfettamente normali.

Si presero allora in considerazione altre cause patogene, quali: freddo, punture di insetti, azione di erbicidi. Ero già sul punto di escludere la possibile azione del freddo o di insetti, allorchè mi fu dato apprendere come tanto a Roma, che ad Anagni le pompe irroratrici erano state in precedenza adoperate per la distribuzione di erbicidi. Ciò mise tutto in chiaro. E, poichè gli agricoltori affermarono di aver lavato i recipienti, risulterebbe che il quantitativo di erbicida rimasto nella pompa doveva essere veramente infinitesimo.

Citerò ancora, al proposito, un esempio di mia conoscenza sul tabacco, in provincia di Pisa.

Semenzai di tabacco furono concimati con una soluzione di nitrato di calcio che si distribuì con un bidone che aveva contenuto

un erbicida in soluzione e non era stato poi lavato con petrolio. Dopo pochissimi giorni si cominciarono a notare: l'aumento di spessore dei fusti, l'arresto del loro sviluppo in lunghezza, deformazioni e disseccamenti fogliari.

Probabilmente in questo caso la concentrazione dei residui dell'erbicida era maggiore. Anche in questa occasione tuttavia si notò che dopo qualche settimana, la maggior parte delle piantine, salvo quelle più danneggiate, si andava riprendendo.

La figura 2 mostra una di tali piante a circa 20 giorni dal trattamento. In essa sono ben visibili: la bollosità di una foglia, necrosi sparse sulle varie foglie e l'anormale ingrossamento del fusto. Sarà interessante seguire tali piante e constatare se, oltre al trapianto ritardato, presenteranno altri e più ingenti danni, dato il pessimo stato nel quale si trova l'apice vegetativo, che potrebbe anche cessare la sua attività ed essere costituito, con notevole danno agronomico, da altro laterale.

Diffondendosi gradualmente tali sostanze erbicide, è sembrato opportuno riassumere brevemente le osservazioni di cui sopra a beneficio dei tecnici e degli agricoltori, nella speranza che tali notizie servano a metterli in guardia dai danni cui si può incorrere nell'uso degli ormoni sintetici a seguito di dimenticanze in sè piccole e apparentemente di trascurabile importanza.

NOTIZIARIO

Concorso per studi e relazioni originali sul mais.

Assecondando il desiderio espresso nella circolare n. 15 della Stazione Sperimentale di Maiscoltura, si segnala che quella Stazione ha, con bella iniziativa, stanziato tre premi (L. 50.000; L. 30.000; L. 20.000) per i migliori lavori che ad essa perverranno entro il 31 dicembre 1950; lavori che saranno esaminati da apposita commissione.

Fra gli argomenti indicati nel Bando di Concorso (genetici, agronomici, economici, tecnologici) non ve ne sono di entomologici o fitopatologici; ma nello stesso bando viene esplicitamente ammessa la possibilità di svolgimento di temi diversi da quelli indicati.

In una coltura tanto progredita dai punti di vista agronomico e genetico, si vedrebbe con simpatia indirizzarsi l'attenzione di qualche giovane anche sui fatti patologici in senso lato.

Concorsi per borse di studio del Consiglio Nazionale delle Ricerche.

Anche quest'anno il Consiglio Nazionale delle Ricerche ha bandito concorsi per borse di studio presso Istituti o Laboratori Nazionali (L. 15.000; L. 30.000 mensili) ed Esteri (per studiosi di maggiore esperienza).

Il loro numero è anzi aumentato quest'anno, ammontando ad otto quelle per l'Agricoltura e la Zootecnia presso Laboratori Nazionali e a tre le corrispondenti borse presso Istituti o Laboratori Esteri. Il termine per la presentazione dei documenti scade il 31 luglio 1950.

Queste borse di studio sono ormai ben note; e fuor di luogo parrebbe spendere per esse parole di presentazione.

CONTRIBUTO AD UNA BIBLIOGRAFIA FITOPATOLOGICA PER L'ANNO 1947

ANONIMO, *Il cancro della corteccia del castagno e la batteriosi del granoturco al convegno dei tecnici agrari a Cividale.* « L'Agr. Friulana », XXV, n. 23, 1, 1947.

ID., *Le coltivazioni idroponiche.* « Citrus », XIX, 23–24, 1947.

ID., *Studi e Sperimentazioni svolte nella campagna 1947.* « L'industria Saccarifera Italiana », XXXVII–XL, 203–209, 1947.

AJON G., *Il valore biologico del rapporto di equivalenza.* « Citrus », XIX, 5, 1947.

ALDROVANDI A., *Osservazioni sul « seme monogerme ».* « L'Industria Saccarifera Italiana », XXXVII–XL, 90–94, 1947.

BALDACCI E., *I servizi di avvertimento contro i parassiti delle piante coltivate in particolare contro la Peronospora della vite.* « Atti Acc. Georgofili », XI, 209–221, 1947.

ID., *Osservatori Peronosporici.* « Humus », I, 21–24, 1947.

ID., *La temperatura come fattore limite degli attacchi di « Helminthosporium Oryzae ».* « Risicoltura », XXXV, 196–198, 1947.

ID., *Malattie del riso e brusone.* « Risicoltura », XXXV, 95–98, 1947.

ID., *Malattie del riso e brusone.* « Risicoltura », XXXV, 121–236, 1947.

ID., *Malattie del riso e brusone.* « Risicoltura », XXXV, 133–136, 1947.

ID., GAROFALO F. e CIFERRI R., *Il ceppo non cromogeno del Bakerophoma tracheiphila.* « Ric. Scientifica », XVII, 1635–1639, 1947.

ID., vedi anche: CIFERRI R.

BATTAGLIA E., *Ricerche cariologiche ed embriologiche sul genere Rudbeckia (Asteraceae).* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 377–405; 406–431, 1947.

BERTOSSI F., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici XXIII–XXIX.* « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V, III, 227–232, 1947.

BIRAGHI A., *Un nuovo fungo lignicolo: Scopularia halepensis n. sp.* « Ann. Sper. Agr.», N. S., I, 115–121, 1947.

ID., *Una gravissima minaccia per i nostri castagneti: il « cancro della corteccia ».* « Italia For. Mont. », II, 8–16, 1947.

ID., *Il « mosaico » del mandorlo è prodotto da un « virus ».* « Risveglio Agr. », XIII–XIV, 3 pp., 1947.

BONADONNA T., *Beltsville negli S. U., il più grande centro di sperimentazione agraria.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 720–731, 1947.

Bontempo E., *La coltura del ricino: miscugli di varietà e fenomeni teratologici.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 461–464, 1947.

Borzini G. e Pirovano A., *La Peronospora della vite.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 592–596, 1947.

Id., e Ciferri R., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici. XXIII–XXIX.* « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V, XXII, 243–244, 1947.

Brogini G., *Per salvare milioni di raccolto. Organizzare la difesa fitosanitaria.* « L'Agr. Italiana », XLVII, 148–152, 1947.

Id., vedi anche Ciferri R. e Marini Bettolo G. B.

Camici L., *Un nuovo ospite di Sclerotium bataticola: la lavanda.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 296–298, 1947.

Cappelletti C., *Il cemento pollinico di Lilium candidum L. ha proprietà ormoniche?* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 783–789, 1947.

Carlone R., *Gli ormoni vegetali in agricoltura.* « Il Colt. e Gior. Vinic. Italiano », LXXXXIII, 151–153, 1947.

Carrante V. e Ruggieri G., *Esperienze di inoculazione della Deuterophoma tracheiphila Petri,* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 463–471, 1947.

Castellani E., *Cercospora Premnae n. sp.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 781–783, 1947.

Ceruti A., *Lo stato della cromatina nella spora delle Amanite.* « Atti Acc. delle Scien. di Torino », 191, 196, 1947.

Ciccarone A., *Il problema delle ruggini dei grani in Etiopia. Tre anni di osservazioni (1938–1939–1940).* « Riv. Agr. Subtrop. e Trop. », XLI, 169–194, 248–261, 1947.

Id., *Morfologia di Neobarclaya natalensis Syd. Considerazioni sul genere Neobarclaya Sacc. e segregazione di: Uniseta, nuovo genere di Melanconiali.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 697–712, 1947.

Id. e Nattras R. M., *Monochaetia canker of Cupressus in Kenya.* « Emp. For. Rev. », XXVI, 289–290, 1947.

Id., *Appunti sulla coltivazione del frumento nel Kenya con particolare riguardo al problema delle ruggini.* « Riv. Agr. Subtrop. e Trop. », XLI, 22–38, 1947.

Ciferri R. e Scaramuzzi G., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici XXIII–XXIX. (Toxicometric researches on fungicides XXIII–XXIX).* « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V, III, 233–237, 1947.

Id., Baldacci E. e Borzini G., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici XXIII–XXIX.* « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V, III, 238–242, 1947.

Id. e Baldacci E., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici XXIII–XXIX.* « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V, III, 253–260, 1947.

Id., vedi anche: Baldacci E. e Borzini G.

CROCIONI A., *Germinazione a bassa temperatura dei semi delle piante oleose.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 28–30, 1947.

DALMASSO G., *L'Arricciamento della vite.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 491–493, 1947.

D'AMATO F., *Studi sull'agglutinazione cromosomica (Stickiness) in Allium cepa L. e altre monocotiledoni.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 316–353, 1947.

DE LERMA B., *La Spettrofotometria in biologia.* « Scienza e Tecnica », VIII, 93, 96, 1947.

DE ROSA S., *Anche il kaki è soggetto a malattia.* « Gior. di Agr. », LVII, 251, 1947.

DI LAURO B., *La difesa delle piante e delle colture erbacee.* « Nuovo Gior. d'Italia Agr. », XXX, n. 19, 2 pp., 1947.

ID., *I fitormoni. Ricostituenti per le piante.* « Nuovo Gior. d'Italia Agr. », XXX, n. 41, 2 pp., 1947.

DIOTALLEVI Z., GOIDÀNICH G. e MARIMPIETRI L., *Il « marciume apicale » del pomodoro S. Marzano.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 637–643, 1947.

FAVILLI R., *L'eterosi e le sue pratiche applicazioni.* « L'Agr. Italiana », XLVII, 288–298, 1947.

FERRARI G., *La bolla del pesco.* « Gior. di Agr. », LVII, 277, 1947.

FLORENZANO G., *Ricerche sulla biologia e le caratteristiche zimogene di Saccharomyces heterogenicus Osterw.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 734–745, 1947.

ID., *Sulla mobilizzazione microbica del fosforo legato ai complessi umico-minerali del terreno.* « L'Agr. Italiana », XLVII, 246–248, 1947.

FORLANI R., *Sterilità di alcune graminacee e infezione di Claviceps sp.* « Gen. Agr. », I, 218–224, 1947.

FRANCHINO A., *Lo sviluppo dei funghi sopra sostanze cornee e chitinose.* « Ann. di Botanica », XXIII, 86–98, 1947.

GAROFALO F., *L'azione del solfato di rame nelle piante di pomodoro.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 473–476, 1947.

ID., *Recettività di fronte all'Erysiphe graminis da parte di piante di frumento amputate di organi fiorali.* « Boll. Soc. Biol. Sper. », XXIII, 54–65, 1947.

ID., *Recettività di fronte all'Erysiphe graminis da parte di piante di frumento amputate degli organi fiorali.* « Boll. Soc. Biol. Sper. », XXIII, 511–513, 1947.

ID., vedi anche: BALDACCI E.

GIACOMINI V., *Revisione delle specie descritte nell'opera di Antonio Venturi: « I Miceti dell'agro Bresciano ».* « Archivio Bot. », XXIII, 97–107, 1947.

GIANNUOLI S., *Ciclo di accrescimento e differenziazione delle gemme in piante perenni nel territorio di Bari.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 432–483, 1947.

Gigante R., *Segnalazioni fitopatologiche. L'attività della Stazione di Patologia di Roma.* « Humus », II, 28–29, 1947.

Giovannozzi M., *Sul metodo di analisi microbiche dei tabacchi.* « Tabacco », LI, 2–9, 1947.

Goidànich G., *Deperimenti e mortalità in rapporto a necrosi e degenerazione del cambio nella Venezia Giulia.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 395–424, 1947.

Id., *Revisione del genere Macrophomina Petrak. Specie tipica phaseolina esistente quale polifago parassita in Italia.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 449–460, 1947.

Id., *A proposito di sperimentazione agraria.* « Terra e Sole », XXIX, 14, 1947.

Id., *Il ritorno della « malattia dei cereali ».* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 59–63, 1947.

Id., *Gli ormoni vegetali nella conservazione delle patate.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 333–334, 1947.

Id., *Il ritorno della malattia di cereali.* « Italia Agr. », I, 59–63, 1947.

Id., *La lotta parassitaria nella presente stagione.* « Gior. di Agr. », LVII, 3, 1947.

Id., *Il calendario dei trattamenti.* « Gior. di Agr. », LVII, 15, 1947.

Id., *Marciume e mummificazione delle frutta.* « Gior. di Agr. », LVII, 15, 1947.

Id., *I tumori radicali, come si combattono.* « Gior. di Agr. », LVII, 27, 1947.

Id., *I cancri dei rami e del tronco.* « Gior. di Agr. », LVII, 42, 1947.

Id., *Le malattie delle piante da frutto.* « Gior. di Agr. », LVII, 69, 1947.

Id., *La diagnosi di marciume radicale.* « Gior. di Agr. », LVII, 171, 1947.

Id., *Il marciume del colletto.* « Gior. di Agr. », LVII, 195, 1947.

Id., *Ticchiolatura delle pomacee.* « Gior. di Agr. », LVII, 297, 1947.

Id. e Camici L., *Diffusione e dannosità della Macrophomina phaseolina quale polifago parassita in Italia.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 485–516, 1947.

Id., Id., *Un cancro del leccio prodotto da Epidochium ilicinum (Sacc.) Lindau.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 521–530, 1947.

Id. e Mezzetti A., *La Spongospora subterranea in Italia.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., II, 237–246, 1947.

Id. e Mezzetti A., *Ricerche sulla biologia della Melanospora damnosa (Sacc.) Lindau.* « Ann. sper. Agr. », N. S., I, 123–137, 1947.

Id. e Ruggieri G., *Una rapida riproduzione sperimentale del « mal secco » degli agrumi.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 141–144, 1947.

Id., Id., *Le « Deuterophomaceae » di Petri.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 431–445, 1947.

Id., Id., *Il carattere della resistenza dei « Citrus » al parassitismo della Deuterophoma tracheiphila Petri.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 473–482, 1947.

GOIDÀNICH G., RUGGERI G., *Un reperto di sistematica micologica di eccezionale interesse fitopatologico.* « Ric. Scientifica », XVII, 1135–1139, 1947.

ID., ID., *Recenti osservazioni sulla biologia della Deuterophoma tracheiphila Petri e considerazioni sull'eziologia del « mal secco » degli agrumi* « Rend. Acc. Lincei », S. VIII, III, 395–402, 1947.

ID., VIVANI W. e MEZZETTI A., *La lebbra del pioppo.* « Italia For. Mont. », II, 149–154, 1947.

ID., ID., ID., *La lebbra del pioppo.* Casale Monferrato, « Ist. Sper. Pioppicoltura », 8 pp., 1947.

GRASSO V., *Importanti modificazioni morfologiche di un melo selvatico.* « Nuovo Gior. Bot. Italiano », LIV, 279–289, 1947.

GRIMALDI A., *Stanchezza del terreno ed elementi micronutritivi.* « L'Agr. Italiana », XLVII, 237–245, 1947.

GUZZINI D., *Il pericolo numero uno per il pero.* « Gior. di Agr. », LVII, 262, 1947.

LAMBERTI E., *Il gelo e le piante.* « Gior. di Agr. », LVII, 39, 1947.

LONA F., *Gli ormoni vegetali.* « Humus », I, 10–14, 1947.

LUCHETTI G., *Stanchezza del terreno ed elementi micronutritivi.* « L'Agr. Italiana », XLVII, 89–104, 1947.

MANGO A., *La Scienza fitopatologica e il progresso dell'Agricoltura.* « Nuovo Gior. d'Italia Agr. », XXX, 42, 1947.

MARINI BETTOLO G. B. e BORZINI G., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici XXIII–XXIX.* (*Toxicometric researches on fungicides XXIII–XXIX*). « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V., XXVII, 244–252, 1947.

ID., ID., *Indagini tossicometriche sugli anticrittogamici XXIII–XXIX.* « Atti Ist. Bot. Pavia », S. V., III, XXIX, 261–269, 1947.

MARTELLI G. M., *Le fumigazioni cianidriche degli agrumi.* « Citrus », XIX, 18, 1947.

ID., *Macchine ed insetticidi nuovi per la difesa fitopatologica.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 553–559, 1947.

MENZIO G., *Malattie e difetti del vino.* « Il Colt. e Gior. Vinic. Italiano », LXXXIII, 212–213, 1947.

MERENDI A., *La castagnicoltura può essere salvata.* « Gior. di Agr. », LVII, 107, 1947.

ID., *La Ruggine del grano.* « Gior. di Agr. », LVII, 125, 1947.

MEZZETTI A., *Notizie di una malattia del kaki diffusa in Italia.* « Ann. Sper. Agr. », N. S., I, 425, 1947.

ID., vedi anche: GOIDÀNICH G.

MISSIO F., *La coltivazione della patata, con particolare riferimento al Friuli.* « L'Agr. Friulana », XXV, n. 4, 1, 1947.

ID., *La coltivazione della patata, con particolare riferimento al Friuli. Altre malattie e danni.* « L'Agr. Friulana », XXV, n. 9, 1, 1947.

PAVARI A., *La lotta contro un nuovo flagello dei nostri castagneti: « Endothia parasitica »*. « Atti Acc. Georgofili », XI, 97–113, 1947.

PEGLION V., *Occhio ai frumenti allagati*. « L'Italia Agr. », LXXXIV, 80–84, 1947.

PEGLION V. e MANCINI E., *Cause della decadenza della produzione bieticola Italiana nel 1946–47*. « L'Industria Saccarifera », XXXVII-XL, 161–163, 1947.

PEYRONEL B., *Sull'arricciamento infettivo della vite. Osservazioni e rilievi critici fatti in occasione delle « giornate di studio del Court-Noué »* (Francia 25 giugno–2 luglio 1947). « Ann. Acc. di Agr. di Torino », XC, 145–161, 1947.

PEROTTI R., *Note fitopatologiche per gli anni 1941–45*. « Ann. Fac. Agr. Pisa », N. S., VIII, 69–83, 1947.

ID., *Sulla moria dei fruttiferi in Alto Adige*. « Ann. Fac. Agr. Pisa », N. S., VIII, 199–208, 1947.

PERUCCI E., « *Il resistente 142* ». « Tabacco », LI, 14–18, 1947.

PESANTE A., *Contro la carie del frumento*. « Il Colt. e Gior. Vinic. Italiano », LXXXIII, 206, 1947.

ID., *Malattia di Pierce (Pierces disease) della vite*. « Il Colt. e Gior. Vinic. Italiano », LXXXIII, 140–142, 1947.

PETRONICI C., *L'Acido citrico biologico*. « Citrus », XIX, 3–5, 1947.

PIACCO R., *Influenze della torbida depositata sulla semente del riso rispetto alla facoltà germinativa*. « Risicoltura », XXXV, 21–23, 1947.

ID., *Influenza della torbida depositata sulla semente del riso rispetto alla facoltà germinativa*. « Risicoltura », XXXV, 99–101, 1947.

PIROVANO A., *Lo zolfo attivato per la lotta contro l'Oidio della vite*. « Terra e Sole », XXXV–XXXVI, 133–134, 1947.

PONTECORVO G., *La genetica dei microrganismi*. « L'Italia Agr. », LXXXIV, 11–14, 1947.

RUGGIERI G., *La patologia degli agrumi (Ricordando Lionello Petri)*. « Nuovo Gior. d'Italia Agr. », XXX, 47, 2 pp., 1947.

ID., *Osservazioni sopra una nuova malattia dei frutti di mandorlo*. « Nuovo Gior. Bot. Italiano », N. S., 290–295, 1947.

ID., vedi anche: CARRANTE V. e GOIDÀNICH G.

RUI D., *Contro la Peronospora solo rame*. « Humus », VII, 22–23, 1947.

SCANDURA A., *Nuovo compito della legislazione fitopatologica in Italia*. « Nuovo Gior. d'Italia Agr. », XXX, 17, 2 pp., 1947.

SCARAMUZZI G., *Relazioni preliminari sulle malattie ed alterazioni del tabacco*. « Tabacco », LI, 31–46, 1947.

SCURTI F., *I biocatalizzatori inorganici dei vegetali e alcuni mali della grande coltura*. « Ann. Istituto Sperim. Agr. in Torino », XVI, 161–191, 1947.

SCURTI J., *Sulla Pseudosuberosi delle mele*. « Ann. Istituto Sperim. Agr. in Torino », XVI, 201–207. 1947.

SEKAWIN M., *Le applicazioni degli ormoni vegetali in agricoltura.* « Il Colt. e Gior. Vinic. Italiano », LXXXXIII, 241–242, 1947.

ID., vedi anche: CIFERRI R.

SIBILIA C., *Possibilità di lotta contro le ruggini del grano.* « Atti Acc. Georgofili », XI, 114–124, 1947.

ID., *Le alterazioni nelle piante prodotte da gas e polveri dell'atmosfera.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 217–225, 1947.

ID., *Le alterazioni nelle piante prodotte da gas e polveri dell'atmosfera.* « L'Italia Agr. »., LXXXIV, 325–329, 1947.

ID., *Le virosi nelle specie forestali.* « Italia For. Mont. », II, 8 pp., 1947.

SIRRI A., *La cuscuta.* « Gior. di Agr. », LVII, 183, 1947.

TALLARICO G., *Un capolavoro microbico.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 15–22, 1947.

ID., *Gli ultravirus.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 689–695, 1947.

TREGGI G., *Il Cancro della corteccia del castagno nell'Appennino Pistoiese.* « Ann. Fac. Agr. Pisa », VIII, 254–257, 1947.

TRINCHIERI G., *Navigation aérienne et survillance phytosanitaire.* « Monit. inter. de la Protect. des Plantes », Roma, XIX, I–M–16M, 1945.

ID., *Air transport and phytosanitary control.* « Int. Bull. of Pl. Protect. », Rome, XIX, I-M–16M, 1945.

ID., *Notes pour servir à l'histoire de la mycologie. Un exemplaire du « Sylloge fungorum » avec des corrections, des additions, des annotations et d'autres particularités ajoutées par l'auteur.* « Monit. inter. de la Prot. des Plantes », XIX, 49M–72M, 1945.

ID., *Notes for the history of mycology. A copy of the « Sylloge fungorum » with corrections, addictions, annotations and other details, appended by the author.* « Int. Bull. of Pl. Protect. », XIX, 49M–72M, 1945.

VERONA A., *Boro e Agricoltura.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 243–247, 1947.

ID., *La costituzione chimica dei batteri in rapporto alla funzione patogena e la costituzione chimica delle piante in rapporto al grado di resistenza da esse offerto alle infezioni batteriche.* « Ann. Biol. Norm. Pat. », III, 7 pp., 1947.

ID., *Sulla presenza e numero degli attinomiceti nel terreno agrario in rapporto alle diverse stagioni dell'anno.* « Mycopathologia », IV, 48–53, 1947.

VISOCCHI V., *Antiparassitari moderni.* « L'Italia Agr. », LXXXIV, 569–579, 1947.

VIVANI W., vedi: GOIDÀNICH G.
